

**UNIVERSIDAD AMERICANA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**ESTUDIO COMPARATIVO DE MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES
DIABÉTICOS QUE ACUDEN A CONSULTA AL “CENTRO DE SALUD SÓCRATES
FLORES”.**

Br. ARLEN IVONNE NAVARRETE HERNÁNDEZ

**Monografía para optar al grado de:
CIRUJANO-DENTISTA**

**Profesor Tutor:
Dr. YADER ALVARADO MARTÍNEZ**

Managua, Nicaragua , Marzo 2005

AGRADECIMIENTOS

Agradezco en primer lugar a Dios por permitirme estar hoy aquí escribiendo estas palabras y por darme las fuerzas necesarias para seguir adelante en los momentos de adversidad.

Agradezco a mi madre María Elba Hernández Zelaya y mi padre Armando Enrique Navarrete Mena por brindarme su apoyo y amor incondicional en este camino que un día decidí recorrer.

Quiero dar mi más sincero agradecimiento a mi tutor el Dr. Yader René Alvarado Martínez por alentarme en la realización de este proyecto desde el momento en que surgió aquella primera inquietud, y sobre todo porque desde ese día hasta hoy a pesar de sus múltiples ocupaciones reservó minutos de su valioso tiempo para orientarme.

A la Dra. María Eugenia Largaespada, por darme la oportunidad de trabajar a su lado y ayudarme desinteresadamente en la realización de este estudio; por compartir conmigo no sólo sus conocimientos y experiencias de profesional, sino también de persona.

A la Dra. Liana Vega y al Dr. Carlos Guevara por su invaluable asesoría metodológica.

A la Dra. Lilly Canton por el apoyo, los consejos y el entusiasmo que imprimió en cada uno de los proyectos que emprendimos a lo largo de estos años.

Y cada uno de los Doctores con los que compartí un aula de clases por dejarme el más grande legado que se puede tener, el conocimiento.

Arlen Ivonne Navarrete Hernández.

DEDICATORIA

A Dios por regalarme la dicha de poder compartir este momento en unión de mis seres más queridos.

A mi madre María Elba Hernández Zelaya, por ser para mí un claro ejemplo de fortaleza y perseverancia, por compartir conmigo día a día mis más grandes alegrías y mis más grandes tristezas, por estar siempre dispuesta a regalarme un abrazo y servirme de apoyo en los momentos en que necesité detenerme a recobrar fuerzas para poder seguir adelante.

A mi padre Armando Enrique Navarrete Mena a quien respeto y amo infinitamente por la persona tan valiosa que es, por ser para mí mi más grande apoyo, por brindarme su confianza y su mano amiga a lo largo de estos años y sobre todo por creer en mi.

A mi abuela Nelly Mena Montiel (q.e.p.d) por el amor y la ternura que me regaló en cada uno de los momentos que estuvo a mi lado.

A cada uno de mis hermanos Yamileth, Lisseth, Sheyla, Yelba, Nelly y Armando, por ser una motivación y ejemplo de tenacidad, y por llenar mi vida de buenos deseos.

A mis sobrinos Roberto, Lynda, Nicole, Ana, Carlos y Néstor por sus pequeñas pero significativas muestras de cariño.

Arlen Ivonne Navarrete Hernández.

INDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN

I. OBJETIVOS	1
A. Objetivo General	1
B. Objetivos específicos.....	1
II. MARCO TEORICO	2
A. Generalidades	2
1. Clasificación de diabetes	3
a. Diabetes mellitus tipo 1 :	3
b. Diabetes mellitus tipo 2:.....	4
c. Complicaciones sistémicas	6
c.1. Agudas	6
c.2. Crónicas	8
2. Diagnóstico.....	15
3. Tratamiento integral del paciente diabético	16
a. Farmacoterapia	16
b. Alimentación y dietas.....	21
c. Higiene Oral	22
d. Ejercicio físico.....	23
B. Metas del control glucémico	25
C. Importancia de diabetes en odontología	26
D. Manifestaciones orales	28
1. Enfermedad periodontal	28
2. Caries dental	31
3. Xerostomía	32
4. Síndrome de ardor bucal	33
5. Sensación de gusto metálico	34
6. Halitosis acetónica.....	34
7. Infecciones bacterianas	35
8. Abscesos múltiples.....	35
9. Candidiasis oral	37
10. Liquen plano bucal y reacciones liquenoides.....	40

11. Glositis romboidal media	43
III. HIPOTESIS	45
IV. MATERIAL Y METODO	46
A. Tipo de estudio	46
B. Universo y muestra.....	46
C. Unidad de Análisis	46
D. Técnica y procedimiento	46
E. Criterios de inclusión.....	48
F. Fuente de información	48
G. Recolección y procesamiento.....	48
H. Variables	49
I. Operacionalización de variables	50
V. RESULTADOS.....	52
VI. DISCUSION DE RESULTADOS.....	80
VII. CONCLUSIONES.....	85
VIII. RECOMENDACIONES.....	86
ANEXOS: Anexo A: Índice de Tablas	
Anexo B: Índice de cuadros	
Anexo C: Documentos de recolección de datos	

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La diabetes mellitus es una enfermedad del metabolismo de los hidratos de carbono, caracterizada por la hiperglucemia y glucosuria, y está directamente relacionada con la insuficiencia de insulina.

La diabetes es una ilustración clásica de una enfermedad que si no está bien controlada no provee el ambiente necesario para realizar procedimientos quirúrgicos de ningún tipo.

En los individuos diabéticos, la actividad del sistema de defensa se encuentra reducida, por este motivo las personas que padecen de dicha enfermedad contraen con facilidad infecciones. Este hecho no es la excepción para la cavidad oral donde hay mucha predisposición para la formación de abscesos y la aparición de enfermedades periodontales.

La edad, el sexo y el estado socioeconómico son también antecedentes determinantes en el perfil de riesgo de cada individuo.

Aunque las manifestaciones orales en los pacientes diabéticos no son específicas o patognomónicas, estudios anteriores evidencian, que si bien la enfermedad no las provoca, sí favorece la aparición de múltiples alteraciones en las mucosas orales y tejidos periodontales.

Un estudio realizado en la Universidad Americana (UAM), por Iván Delgado y Gema Obregón, respecto a la “FRECUENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DIABÉTICOS CONTROLADOS TIPO 1 Y 2”, concluyó que el tipo de diabetes más frecuentemente encontrado es el tipo 2, seguido del tipo 1 confirmando así los datos encontrados en la literatura.

La frecuencia de enfermedad periodontal en ese estudio fue del 100% de los pacientes examinados, ya que todos mostraron alguna forma de enfermedad periodontal, desde una gingivitis hasta una periodontitis.

Hay que destacar que la mayor parte de la información existente sobre la influencia de la diabetes en la cavidad oral es acerca de la afectación periodontal, pero poco

se menciona sobre las otras manifestaciones orales que también pueden surgir como tal es el caso de la candidiasis, liquen plano, glositis romboidal media, etc.

Esta enfermedad constituye un grupo de desórdenes metabólicos caracterizados por hiperglucemia crónica, la cual se asocia con daño a largo plazo, la disfunción y falla de varios órganos; y si ha esto agregamos las manifestaciones orales que pueden surgir veremos como el impacto emocional y social así como la disciplina en el tratamiento condiciona en el paciente diabético y su familia la calidad de vida de estos. Debido a esto se trató de alentar al paciente diabético a tomar conciencia sobre la necesidad de los cuidados orales como parte de sus hábitos de salud, ya que una buena salud oral redundará en claros beneficios para el estado de salud general.

Por tanto, la realización de este estudio buscó determinar si existe relación alguna entre las manifestaciones orales identificadas y el hecho de que los pacientes tomados como muestra estén compensados o descompensados; además se darán a conocer las manifestaciones orales más frecuentes en este tipo de pacientes, destacando sus características según el caso.

I. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Conocer las manifestaciones orales más frecuentes en los pacientes diabéticos que acudieron a consulta al “Centro de Salud Sócrates Flores” en Noviembre y Diciembre del 2004.

B. Objetivos específicos

1. Clasificar los pacientes diabéticos según el tipo diabetes que padecen.
2. Clasificar los pacientes en: diabéticos compensados y descompensados.
3. Conocer las manifestaciones orales más frecuentes según edad y sexo de los pacientes en estudio.
4. Identificar las manifestaciones orales más frecuentes en los pacientes diabéticos examinados.

II. MARCO TEORICO

A. Generalidades

La Diabetes mellitus es un trastorno crónico del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, caracterizado en su forma clínica plenamente desarrollada por un déficit absoluto o relativo de insulina, hiperglucemia en ayunas, y una fuerte tendencia a la aparición de arterosclerosis, microangiopatía, nefropatía y neuropatía.⁸

Al ingerir los alimentos estos se descomponen convirtiéndose en *glucosa*, la cual es utilizada por las células para proveer al organismo de la energía necesaria.

Para metabolizar la glucosa adecuadamente, el organismo necesita de *insulina*, la cual es una hormona producida en el páncreas, cuya función es regular el uso de la glucosa en el organismo y por lo tanto es esencial en el proceso metabólico.

La insulina trabaja permitiéndole a la glucosa alojarse en las células para que éstas la utilicen como combustible, manteniendo a su vez los niveles de glucosa en la sangre dentro de lo normal (70 a 110 mg/dl).

Las personas con diabetes no producen suficiente insulina para metabolizar la glucosa, o la insulina que producen no trabaja eficientemente, por lo tanto la glucosa no se puede alojar en las células para ser transformadas en energía y se acumula en la sangre en niveles elevados. La Diabetes es una enfermedad seria, pero las personas diabéticas pueden vivir una vida larga, saludable y feliz si la controlan bien.

Aunque aun no hay una cura para la Diabetes, ésta puede ser controlada, la meta principal en el tratamiento es mantener los niveles de azúcar en la sangre lo más cerca del rango normal como sea posible (70 a 110 mg/dl) durante la mayor cantidad de tiempo. Existen dos tipos de diabetes (diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2) y el tratamiento depende del tipo de Diabetes.

⁸ Robbins.S.L, Cotran.R.S. Patología estructural y funcional.6ª edición.pg.951.

La mayor parte de los hallazgos patológicos de la diabetes mellitus pueden atribuirse a uno de los siguientes efectos principales:

1) Disminución de la utilización de glucosa por las células del organismo, con el consiguiente incremento de la concentración de glucemia a 300 a 1200mg/dl.

2) Un notable aumento de la movilización de grasas de las zonas de almacenamiento, lo que causa un metabolismo lipídico anormal, además de depósito de colesterol en las paredes arteriales, que causa arterosclerosis.

3) Reducción de proteínas de los tejidos corporales.⁴

1. Clasificación de diabetes

Hasta fechas recientes existían diversas clasificaciones de la diabetes, algunas basadas en características clínicas, como edad de aparición, otras en la etiología y varias en la supuesta historia natural.

Para efectos de este estudio se tomará como referencia la clasificación que está dada según la etiología de la enfermedad.

Existen dos tipos principales de diabetes:

a) Diabetes mellitus tipo 1.

b) Diabetes mellitus tipo 2.

a) Diabetes mellitus tipo 1:

El tipo 1 indica los procesos de destrucción de las células beta que conduce a diabetes mellitus en la que se requiere de insulina para la supervivencia en prevención del desarrollo de cetoacidosis, coma y muerte. El tipo 1 es usualmente caracterizado por la

⁴ Guyton-Hall. Tratado de fisiología médica. 9ª edición. pg. 1074.

presencia de anti-GAD, anticuerpos, anti-islotos o anti- insulina, que identifica los procesos autoinmunes que conduce a la destrucción de las células beta.²

Este tipo de diabetes suele aparecer en personas menores de 30 años, aunque puede ocurrir a cualquier edad.

El proceso de desarrollo de la diabetes tipo 1 es gradual, pudiendo ser necesarios varios años antes de que se manifieste clínicamente. La enfermedad se desarrolla por el ataque del sistema inmune contra las propias células beta del páncreas, encargadas de producir la insulina. Este proceso parece tener varias etapas:

- Hay, primero, una susceptibilidad o predisposición genética, en la que parece haber implicados varios genes.
- Además, parece necesario que ocurra un factor desencadenante ambiental (infección viral, estrés, toxinas, etc.), tras el cual, aparece el proceso inmunológico frente a las propias células beta, que son destruidas.

La reacción inmunológica está mediada por anticuerpos (reacción humoral) y células (reacción celular), habiéndose detectado autoanticuerpos frente a proteínas presentes en la superficie de las células beta, como la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD), que es similar a una proteína del virus Cocksackie B, potencialmente implicado en el desarrollo de la diabetes. Otros anticuerpos incluyen: los IA2, dirigidos contra una fosfatasa presente en el interior de las células beta; y, anticuerpos contra la propia insulina. Estos anticuerpos pueden ser detectados en el suero de los pacientes meses y años antes del desarrollo de la enfermedad, y se han convertido en marcadores de un estado conocido como prediabetes.

b) Diabetes mellitus tipo 2:

Los pacientes con DM tipo 2 conservan cierta capacidad de secreción de insulina endógena a pesar de lo cual presentan anomalías manifiestas de la homeostasia de

² Normas del Programa de atención a Pacientes con Enfermedades Crónicas No Transmisibles. Ministerio de Salud.pg.27.

la glucosa como hiperglucemia mantenida. A diferencia del tipo 1 los enfermos con DM tipo 2 son relativamente resistentes a desarrollar cetosis en condiciones basales debido precisamente a la conservación de la capacidad de secreción de insulina endógena.

Presentan también a veces una resistencia acusada o insensibilidad a los efectos metabólicos tanto de su insulina endógena como de la exógena, debido en parte a la reducción del número de receptores insulínicos; aproximadamente el 80% de ellos se observa obesidad moderada o intensa en el momento del diagnóstico. La obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de este tipo de diabetes.

Aunque es posible la existencia de una limitación de la capacidad secretora de insulina en esta forma de diabetes, para sobrevivir este tipo de pacientes no suelen precisar insulina, pero sí para evitar las temibles complicaciones de esta enfermedad.

La forma de presentación clínica de la enfermedad es muy variable, pues en algunos pacientes sólo se hace manifiesta por la aparición de complicaciones como retinopatía o nefropatía, mientras que otros acuden al médico en busca del tratamiento al observar signos alarmantes como poliuria, polidipsia, polifagia, fatigabilidad fácil o irritabilidad.

Del mismo modo algunos enfermos con una o varias de las complicaciones crónicas de la diabetes no presentan alteraciones graves del metabolismo de los hidratos de carbono, e incluso pueden tener cifras de glucemia basal casi normales.

La mayor parte de los casos de DM tipo 2 se diagnostican después de los 40 años, lo que ha inducido a denominarla DM de comienzo en la madurez.

Se ha comprobado que existe una enorme influencia genética en la transmisión de la mayoría de los pacientes con DM tipo 2. Este modo de transmisión no está claro. No obstante y dada la relación evidente entre obesidad preexistente y desarrollo de diabetes tipo 2, no cabe duda alguna de que los factores ambientales desempeñan un papel importante en la patogenia de la enfermedad.

c) Complicaciones sistémicas**c.1. Agudas****Descompensación simple o moderada**

Descompensación simple o moderada relativamente frecuente que se caracteriza por los signos y síntomas clásicos del paciente diabético (poliuria, polidipsia, a veces polifagia con pérdida de peso, astenia y adinamia), hiperglucemia no mayor de 350mg/dl con glucosuria, sin cetonemia ni cetonuria, buen estado de conciencia y deshidratación moderada.²

Puede observarse acentuación de algunas complicaciones crónicas, sobre todo neuropáticas. Se observa sobre todo en diabéticos tipo2.

Cetoacidosis diabética

Se presenta exclusivamente en la tipo 1, estimulada por una severa deficiencia de insulina asociada con aumento absoluto o relativo de glucagón.

Se caracteriza por haber presencia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, astenia, adinamia, compromiso más o menos intenso del estado de conciencia, anorexia, náuseas y vómitos, dolor abdominal, calambres musculares, taquicardia, gran hiperglucemia (mayor de 350mg/dl), deshidratación importante, glucosuria, cetonemia y cetonuria.²

La cetonemia y la cetonuria con la deshidratación provocan la cetoacidosis metabólica-sistémica que pone en peligro la vida. En estados avanzados puede observarse oliguria/anuria, hiperventilación, hipotermia y shock hipovolémico.

² Normas del Programa de atención a Pacientes con Enfermedades Crónicas No Transmisibles. Ministerio de Salud.pg43.

² Normas del Programa de atención a Pacientes con Enfermedades Crónicas No Transmisibles. Ministerio de Salud.pg43.

Coma hiperosmolar no cetósico

Puede desarrollarse en la diabetes tipo 2 por deshidratación grave (por diuresis hiperglucémica prolongada) con incapacidad de beber agua.

Hipoglucemia

Se define la hipoglucemia en un adulto como una cifra de glucemia inferior a 40 mg / dl, incluso en ausencia de síntomas.

En pacientes diabéticos controlados con insulina, los síntomas de la hipoglucemia no siempre se presentan, así los pacientes con una diabetes de larga evolución pueden no presentar los síntomas típicos de hipoglucemia hasta que los niveles de glucemia alcanzan valores muy bajos.

Por otro lado, los diabéticos mal controlados pueden desarrollar síntomas de hipoglucemia con niveles de glucemia más elevados que los que se presentan en el ayuno.

Así pues, los diabéticos insulino dependientes deberían tener mucho cuidado con la cantidad de insulina que se administran, el lugar de la inyección, los hábitos alimenticios, la cantidad de ejercicio que realizan, así como la toma de drogas y alcohol.

Las hipoglucemias que se presentan con el ayuno o después de realizar ejercicio sugieren una hipoglucemia orgánica reflejo de una enfermedad grave. Al contrario, los síntomas y signos que ocurren después de la ingestión de comida, hipoglucemias postprandiales, es muy probable que sean reactivas y por lo tanto de mejor pronóstico.

Los signos físicos usuales durante una hipoglucemia incluirían la taquicardia, dilatación pupilar, palidez, piel fría, signos neurológicos tales como hemiparesia, reflejo cutáneo plantar extensor, afasia transitoria, convulsiones, posturas de descerebración o decorticación y coma. Otras alteraciones secundarias a la hipoglucemia serían alteraciones en la presión arterial, arritmias cardíacas, alteraciones en la temperatura corporal y neuropatía periférica.

Es muy importante recordar que entre los episodios de hipoglucemia el sujeto puede estar libre de síntomas y signos.

c.2. Crónicas

Estas son complicaciones sistémicas tardías que son la causa principal de morbilidad y mortalidad de los diabéticos, con comienzo y gravedad muy variables.

La hiperglucemia prolongada es capaz de provocar lesiones de los pequeños vasos (microangiopatía) y del sistema nervioso central y periférico (neuropatía). Además de la hiperglucemia intervienen sin duda otros factores tales como los genéticos y ambientales. Los diabéticos del tipo 2 pueden fallecer de enfermedad macrovascular antes de la aparición de microangiopatías.²

La duración de la diabetes y la calidad del control glucémico son factores decisivos en el desarrollo de la enfermedad microvascular.

Microangiopatía diabética

Es un engrosamiento difuso de las membranas basales, más evidente en capilares de la piel, músculo esquelético, retina, glomérulo renal y médula renal, pero también puede afectar estructuras no vasculares como túbulos renales, nervios periféricos y placenta. Los capilares son más permeables de lo normal a las proteínas plasmáticas.

En todos los pacientes está relacionada la hiperglicemia y AGE (Advanced Glycosilation End products). La glucosa se enlaza químicamente a grupos amino de las proteínas, lo que se refleja en los niveles sanguíneos de la hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}). Con la glucosilación de los colágenos y de otras proteínas de vida larga se acumulan a lo largo de la vida productos finales de la glucosilación avanzada (AGE) en la pared de los vasos sanguíneos.

² Normas del Programa de atención a Pacientes con Enfermedades Crónicas No Transmisibles. Ministerio de Salud.pg.45.

La formación de AGE de proteínas, lípidos y ácidos nucleicos provoca enlaces transversales entre proteínas atrapando lipoproteínas plasmáticas en las paredes de los vasos, disminución de la proteólisis normal, unión de AGE a receptores celulares induciendo diversas actividades biológica no deseables (emigración de monocitos, liberación de citoquinas y de factores de crecimiento desde los macrófagos, aumento de la permeabilidad endotelial, aumento de la actividad procoagulante sobre el endotelio y macrófagos, y aumento de proliferación y síntesis de matriz extracelular por fibroblastos y músculo liso). Todo esto puede contribuir a las complicaciones diabéticas.

Cambios en el páncreas

Es sorprendente que las alteraciones en el páncreas no son constantes ni patognomónicas, pero son más comunes en el tipo 1 y se observa:

- Reducción en el tamaño y número de islotes, más común en el tipo 1 con avance rápido.
- Aumento en el tamaño y número de islotes, puede verse en diabéticos o hijos de madres diabéticas.
- Degranulación de células beta, en la variante insulín dependiente.
- Fibrosis de los islotes.
- Reemplazo de islotes por amiloide.
- Infiltrado de leucocitos (insulinitis más común en diabéticos jóvenes).

Arteriosclerosis

Se inicia a los pocos años del comienzo de la diabetes (1 ó 2), con numerosas lesiones (ulceración, calcificación, trombosis) con estrechamiento y oclusión de las arterias coronarias, isquemia y dilatación aneurismática.

Existen algunos factores que contribuyen al desarrollo de arterosclerosis:

- Hiperlipidemia con disminución de los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) en diabetes tipo 2.
- Glucosilación no enzimática de lipoproteínas de baja densidad (LDL).
- Enlace cruzado de LDL con colágeno, retrasa la salida del colesterol de la pared vascular.
- Aumento de la adhesividad plaquetaria.
- Obesidad e hipertensión.

Nefropatía diabética

Los riñones son los órganos más frecuentemente dañados en los diabéticos y la insuficiencia renal es importante causa de mortalidad. Existen diversos tipos de lesiones:

- Glomerular, con glomeruloesclerosis difusa, nodular, que provocan proteinuria progresiva e insuficiencia renal crónica.
- Vascular, arterioesclerosis, nefroesclerosis benigna con hipertensión.
- Infección, infecciones bacterianas en las vías urinarias (pielonefritis).

Retinopatía diabética

Prácticamente todos los diabéticos presentan retinopatía diabética, catarata o glaucoma, durante el transcurso de su enfermedad. La retinopatía es causa importante de ceguera y la duración de la enfermedad está relacionada con el desarrollo de ella. Si se diagnostica diabetes a los 30 años, 10% es el riesgo de retinopatía a los 37 años, 50% a los 45 años y 90% a los 55 años.

Esta complicación es más frecuente en los pacientes diabéticos tipo 1, se diagnostica por examen de fondo de ojo al oftalmoscopio y por angiografía/ fluoresceína (de mayor resolución). Se clasifica en:

- Retinopatía no proliferativa (basal): En este tipo de retinopatía hay presencia de dilatación venosa, microaneurismas, hemorragias en parches y exudados duros que no afectan la mácula.
- Maculopatía: Edema macular focal, difuso o isquémico.
- R. Pre-proliferativa: R. Basal acompañado de exudados algodonosos.
- R. proliferativa: R. preproliferativa, neovascularización, fibrosis y hemorragia vítrea.²

La retinopatía diabética requiere un tratamiento especializado por lo tanto debe ser remitida a un especialista de inmediato por: cambios visuales bruscos, dolor ocular, presencia de maculopatía, o formas preproliferativa, mala visualización de la retina.

Se deben investigar otras alteraciones oculares a nivel de estructuras como: córnea y cámara anterior del cristalino.

Neuropatía diabética

Es una complicación común de la diabetes mellitus en la cual se presenta daño al tejido nervioso como resultado de una hiperglicemia.

Es una neuropatía periférica simétrica que afecta los nervios motores y sensitivos de las extremidades inferiores por lesión de las células de Schwann, degeneración de la mielina y lesión axonal. Parece ser que la alteración nerviosa se debe a microangiopatía difusa que afecta el mantenimiento nutricional del nervio periférico.

² Normas del Programa de atención a Pacientes con Enfermedades Crónicas No Transmisibles. Ministerio de Salud.pg.46.

Las personas con diabetes pueden desarrollar daño temporal o permanente en el tejido nervioso. La lesión en los nervios es causada por una disminución del flujo sanguíneo y por los altos niveles de azúcar en la sangre y tiene mayores posibilidades de desarrollo si los niveles de azúcar en la sangre son mal supervisados.

Algunos diabéticos no desarrollan neuropatía, mientras que otros pueden desarrollar esta condición en una etapa relativamente temprana.

La neuropatía periférica puede afectar los nervios craneales o los de la columna vertebral y sus ramificaciones y es un tipo de neuropatía (lesión nerviosa) que tiende a desarrollarse por etapas.

En un principio, hay un dolor y hormigueo intermitente en las extremidades, particularmente en los pies; mientras que en las etapas más avanzadas, el dolor es más intenso y constante.

Finalmente, se desarrolla una neuropatía sin dolor cuando se pierde la sensación al dolor en el área, lo que incrementa en alto grado el riesgo de una lesión severa en los tejidos, sin que haya dolor como indicativo de lesión.

La neuropatía diabética dolorosa se divide en las formas crónica y aguda. La forma aguda se presenta típicamente durante los primeros tres años después del diagnóstico, comienza y se resuelve sola. La forma crónica se presenta en personas con la enfermedad después de 8 a 9 años en promedio, comienza lentamente y persiste durante años con recaídas múltiples. Las neuropatías craneales pueden afectar la visión y provocar dolor en el ojo.

Las neuropatías autónomas afectan los nervios que regulan las funciones vitales involuntarias, incluyendo el músculo cardíaco, músculos lisos y las glándulas.

Las consecuencias de la neuropatía autónoma son presión sanguínea baja, diarrea, estreñimiento e impotencia sexual, entre otros.

Síntomas

- Adormecimiento.
- Hormigueo.
- Disminución de la sensibilidad en una parte del cuerpo.
- Pérdida de sensibilidad en una parte del cuerpo.
- Diarrea.
- Estreñimiento.
- Pérdida del control de la vejiga.
- Impotencia.
- Caída facial.
- Caída del párpado.
- Caída de la boca.
- Cambios en la visión.
- Mareos.
- Debilidad.
- Dificultad al tragar.
- Trastorno en el lenguaje.
- Contracciones musculares.

Los síntomas variarán según el nervio o los nervios afectados y pueden ser distintos a los antes enumerados. Los síntomas suelen desarrollarse de forma gradual con los años.

Un hallazgo temprano y común es la ausencia de reflejos en el tobillo. En cuanto a los objetivos del tratamiento de la neuropatía diabética tenemos la prevención del progreso y la reducción de los síntomas de la enfermedad y es importante el estricto control de la glucosa para evitar dicho progreso.

Es importante realizarse exámenes de los pies en forma regular para identificar las pequeñas infecciones y prevenir su progresión. Si las lesiones en los pies pasan inadvertidas por un tiempo prolongado, es probable que se deba recurrir a la amputación.

Hay un incremento del riesgo de lesiones por la pérdida de sensibilidad. Las pequeñas infecciones pueden progresar hasta convertirse en úlceras (descomposición de la piel y tejidos blandos) y requerir amputación. Además, el daño a los nervios motores puede llevar a la descomposición y desequilibrio muscular.

Pie diabético

La combinación de neuropatía, isquemia e infección intervienen en la severidad de los trastornos del pie diabético.²

Se puede apreciar desde discretos cambios sudorales o resequedad y adelgazamiento del pie, hasta cambios de coloración, úlceras más o menos profundas o infectadas, y gangrena.

El paciente debe ser enseñado a vigilar y revisar sus pies diariamente con el propósito de detectar tempranamente cualquier alteración: color, deformidad, edema, rigidez de los dedos, estados de las uñas, presencia de callosidades, fisuras, desgarros o ulceraciones, temperatura y grado de humedad de la piel, pulso pedio y tibial, signos de infección.

A continuación se citarán algunas recomendaciones para el cuidado del pie diabético:

- Inspeccionar diariamente los pies: alrededor de las uñas y entre los dedos.
- Mantener los pies limpios, secos y suaves.
- Lavarlos a diario con agua tibia, jabón neutro y esponja, nunca deben emplearse cepillos de cerdas para evitar lesiones. El lavado no debe superar los 10 minutos.
- Evitar humedad en los pies o calcetines húmedos.

² Normas del Programa de atención a Pacientes con Enfermedades Crónicas No Transmisibles. Ministerio de Salud.pg.48.

- No utilizar calcetines ajustados, ya que pueden dificultar la circulación.
- Procurar no caminar descalzo sobre superficies rugosas.
- Cuidados de las uñas: Usar tijeras de puntas romas para evitar heridas, cortarlas en forma recta, sin cortar los picos o mejor limarlas. No cortar callosidades a fin de evitar infecciones.

2. Diagnóstico

El Comité de Expertos en el Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus estableció en julio de 1997 los criterios que actualmente se siguen para el diagnóstico de esta enfermedad:

- Síntomas de diabetes más un valor al azar de glucemia igual o mayor a 200mg/dl. Los síntomas clásicos incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y fatiga.
- Un valor de glucemia en ayuno igual o mayor a 126mg/dl (sin ingesta calórica en las últimas 8hrs).
- Un valor de glucemia igual o mayor a 200mg/dl dos horas después de iniciada la prueba de tolerancia a la glucosa.

3. Tratamiento integral del paciente diabético

a. Farmacoterapia

Este tratamiento es indicado en los pacientes diabéticos cuando no se da el grado de compensación deseado con las recomendaciones dietéticas, la eliminación de hábitos nocivos y el ejercicio.

Diabetes tipo1

Insulinoterapia

La insulina se produce en las células beta de los islotes pancreáticos y pasa a la sangre por diversos estímulos (sobre todo glucosa y aminoácidos circulantes). Originalmente se forma pre-pro-insulina, que se transforman en pro-insulina, desdoblándose ésta en insulina y péptido C que pasan a la sangre en cantidades equimoleculares.

La acción de la insulina puede resumirse en:

1. Facilita el transporte de glucosa, aminoácidos, k y fosfato al interior de las células.
2. Estimula la glucólisis y la síntesis de glucógeno e inhibe la glucogenólisis y la gluconeogénesis hepática.
3. Aumenta la lipogénesis e inhibe la lipólisis.
4. Aumenta la síntesis proteica e inhibe la proteólisis.
5. Favorece la reabsorción tubulorenal de sodio.²

² Normas del Programa de atención a Pacientes con Enfermedades Crónicas No Transmisibles. Ministerio de Salud.pg.39.

La insulina se encuentra disponible en tres preparaciones diferentes:

- Insulina de acción rápida: Esta es la forma que actúa más rápidamente, pero su duración es la más breve y es utilizada para las personas que necesitan de varias inyecciones diarias.
- Insulina de acción intermedia: Es indicada para personas que necesitan dos inyecciones diarias, esta forma de insulina asegura una buena protección con una inyección por la mañana y otra al atardecer.
- Insulina de acción prolongada: Esta forma de insulina asegura una cobertura máxima, de 28 a 36 horas de duración.

La selección del tipo de insulina es una decisión en la que el médico debe valorar las necesidades del paciente, sus actividades físicas y su deseo de controlar su glucosa sanguínea.

Como la diabetes es una enfermedad progresiva, la mayoría de los pacientes con el tipo 2 eventualmente requerirán insulina. El uso de esta hormona no es un signo de fracaso sino una posibilidad real debido a la naturaleza de la enfermedad.

La decisión de un esquema de tratamiento con insulina estará en dependencia de los requerimientos individuales (Se emplea insulina N.P.H 0.3 u/kg de peso) particularidades de la dieta y de la actividad física. Los requerimientos de insulina dependen de los valores de glucemia y de la presencia de factores hiperglucemiantes.

Diabetes tipo 2

Antidiabéticos orales

Pueden utilizarse sulfanilureas y biguanidas en la diabetes mellitus del tipo 2 de carácter estable. Otros hipoglucemiantes de reciente utilización no están disponibles en nuestro país.

Sulfonilureas

Fármacos de elección en diabéticos del tipo2, mayores de 40 años, sin exceso de peso o sobrepeso no mayor del 10 %, cuando la dieta y el ejercicio no suficientes para un buen control. Su utilización tiene por objeto la compensación metabólica del paciente con un menor riesgo de complicaciones.

Estimulan la secreción pancreática de insulina, aumentan la sensibilidad de las células betas a la glucosa, potencian la acción insulínica postreceptor/ aumento de receptores de insulina, aumentan la captación hepática de glucosa e inhiben la gluconeogénesis. Habitualmente se metabolizan en el hígado y se excretan por el riñón. Para ejercer su acción deben existir islotes pancreáticos funcionantes.²

1ra Generación: Carbutamida, tolbutamida, clorpropamida, tolazamida, acetohexamida.

2da Generación: Glibenclamida, glicazida, glipizida, glipentida, glibornurida, gliquidona.

El efecto más prolongado la ejerce la clorpropamida y en segundo término la Glibenclamida, de efecto glucémico prolongado, con pico tardío en la secreción de insulina, siendo el hipoglucemiante oral más potente, eficaz y potencialmente más peligroso (fenómenos hipoglucémicos); su acción se prolonga por 24 horas o más.

Habitualmente se administra en 1 ó 2 dosis y el rango de dosis es de 25 a 15mg/d (algunos autores utilizan hasta 20 mg al día).

Biguanidas

Dentro de este grupo encontramos:

- Buformina(no se utiliza)

² Normas del Programa de atención a Pacientes con Enfermedades Crónicas No Transmisibles. Ministerio de Salud.pg.35.

- Fenformina (no se utiliza)
- Metformina(única en uso)
- Metformina: Debido a que esta es la biguanida mejor tolerada y la única en uso actualmente, es el fármaco de este grupo que se procederá a describir.

Su dosis media es de 850-1700mg/d en dos tomas. Dosis máxima 2550mg/d en 3 tomas, de inicio se prescribe una tableta al día durante una semana.

Indicaciones

- Diabetes moderada del adulto, obesos, polifágicos, pacientes menores de 65 años que no se compensan con la dieta.
- Diabéticos mal controlados con sulfonilureas, antes de pasar a insulina.²

Ventajas

- Ausencia de hipoglucemias y reducción de peso.

Modo de acción

Reducen la absorción intestinal de glucosa y aminoácidos. Aumentan la utilización periférica de glucosa, sobre todo en músculo y tejido graso, sin modificar el índice insulinogénico. Inhiben la gluconeogénesis y favorecen la glucólisis sobre todo muscular, aumentando la formación de ácido láctico (glucólisis anaerobia).

Efectos secundarios

- Trastornos digestivos diversos: sabor metálico en la boca, dispepsias, náuseas, diarrea, que en muchos casos obligan a suspender el tratamiento.

² Normas del Programa de atención a Pacientes con Enfermedades Crónicas No Transmisibles. Ministerio de Salud.pg.38.

- Accidentes cutáneos raros: púrpura, fenómenos alérgicos.
- Acidosis láctica, sobre todo en fenformina y buformina.

Contraindicaciones

- Insuficiencia renal, hepática, respiratoria y cardíaca.
- Embarazo.
- Etilismo.
- Complicaciones y de enfermedades concomitantes (infección, traumatismo, cirugía).
- Manifestaciones macro y microvasculares.
- Pacientes mayores de 65 años.

Tiazolidinedionas

Esta clase de medicamento incluyen rosiglitazona (nombre comercial: Avandia), pioglitazona (nombre comercial: Actos). Un medicamento más antiguo, troglitazona (nombre comercial: Rezulin) ya no la fabrican más por el riesgo de problemas del hígado. Rosiglitazona y pioglitazona parece ser que tiene menos probabilidad de causar problemas hepáticos pero las personas que las toman necesitan hacerse periódicamente pruebas del hígado. Estos medicamentos ayudan a su cuerpo a responder mejor a la insulina.

Rosiglitazona y pioglitazona pueden ser usadas solas o en combinación con otros medicamentos para diabéticos.

Inhibidores de la alfa glucosidasa

Los inhibidores de la alfa glucosidasa (nombres comerciales: Precose, Glyset), trabajan en su estómago e intestinos disminuyendo la velocidad con que el azúcar se absorbe. Este tipo de medicamentos puede ocasionar problemas en el estómago o en los intestinos, por lo tanto puede no ser una buena elección si el paciente ha padecido de problemas estomacales o intestinales. Puede ser tomada sola o con sulfonilúrea.

Educación del paciente

A pesar de todos los avances en el tratamiento de la diabetes, la educación del paciente sobre su propia enfermedad sigue siendo la herramienta fundamental para el control de la diabetes.

La gente que sufre de diabetes, a diferencia aquellos con muchos otros problemas médicos, no puede simplemente tomarse unas pastillas o insulina por la mañana, y olvidarse de su condición el resto del día.

Cualquier diferencia en la dieta, el ejercicio, el nivel de estrés u otros factores puede afectar el nivel de azúcar en la sangre. Por lo tanto, cuanto mejor conozcan los pacientes los efectos de estos factores, mejor será el control que puedan ganar sobre su condición.

Aunque los pacientes diabéticos que se encuentran recibiendo tratamiento se les suministra información general útil sobre la enfermedad, cada paciente debería recibir una educación a la medida de sus necesidades concretas, todo esto con el fin de que el paciente tenga plena conciencia de las posibles complicaciones que pueden surgir si no se alcanza el control deseado.

b. Alimentación y dietas

La vida de un paciente diabético, tenía grandes restricciones en el pasado por no conocerse a profundidad su fisiopatología, actualmente la vida del diabético puede ser de lo más normal con excepción de los "excesos" en la alimentación y los antojos, la dieta del paciente diabético, ha dejado de ser el suplicio de comer siempre lo mismo, existiendo actualmente una gran variedad de dietas y alimentos sustitutos. Motivo por el cual, ya no es pretexto para que el enfermo rompa la dieta indicada.

La importancia de la dieta para el tratamiento de la diabetes varía según el tipo de enfermedad, los pacientes diabéticos tipo 2 deben observar una dieta rigurosa, no obstante en los tipo 1 que siguen tratamientos insulínicos intensivos (autocontrol) la dieta

no es vital (ojo, autocontrol implica que son pacientes capacitados para realizarse mediante aparatos especiales el examen y conocen la cantidad de insulina que deben aplicarse).¹⁹

La mejor manera de conocer si su tratamiento es adecuado, es mediante los controles de glucosa en sangre. De hecho con el control dietético, un porcentaje de pacientes obesos, una vez controlados de su peso, es posible que no requieran medicamentos.

La lógica indica, que si no sabe cuantas calorías (alimentos) consume, no podrá determinarse exactamente cuanta glucosa sobrepasa los límites permitidos. Esto es lo que dificulta el control adecuado de los niveles de glucosa en el paciente diabético, y es la responsable de que las complicaciones aparezcan más temprano o se presenten.

Aún cuando pudieran considerarse algunas diferencias para determinar el índice glucémico, la dieta es importante en el control del diabético.

La vigilancia nutricional debe considerarse uno de los pilares en el manejo de la diabetes mellitus junto con la aplicación de insulina, la realización de ejercicio y la automonitorización este tipo de pacientes para valorar los efectos benéficos en el control de la enfermedad.

Los hábitos alimenticios no se pueden modificar en corto tiempo, por lo que es necesario el iniciar y mantener un proceso educativo. Será de gran utilidad en el seguimiento a largo plazo de los pacientes valorar el efecto sobre el patrón de crecimiento y sobre la presencia o ausencia de complicaciones agudas.

c. Higiene Oral

En los individuos diabéticos, la actividad del sistema de defensas se reduce, por eso las personas con dicha enfermedad contraen con facilidad infecciones. Este hecho no es excepción para la boca, en donde hay mucha predisposición para la formación de abscesos (acumulación de material purulento por presencia de infección) y enfermedades periodontales.

¹⁹ www.angelfire.com

Sin embargo, es fundamental tener claridad que las anteriores alteraciones se presentan si hay mala higiene. Por otra parte, el paciente que está en control médico permanente, es menos propenso a desarrollar problemas de salud oral.

Un paciente diabético compensado puede recibir atención odontológica sin problema alguno. Además, teniendo en cuenta que está expuesto a infecciones con facilidad, estos individuos deben mantener en excelente estado dientes y encías, controlando muy bien la higiene y acudiendo con frecuencia a citas de mantenimiento y prevención.

d. Ejercicio físico

La práctica de una actividad física de forma regular, constituye un aspecto imprescindible en el tratamiento de la diabetes mellitus, tan importante como la dieta y la medicación.

Beneficios del ejercicio físico

- Obliga al cuerpo a absorber más oxígeno y a repartirlo entre los músculos y los tejidos.
- El oxígeno mejora la combustión de los alimentos, y con ello la producción de energía.
- Mayor resistencia de los tejidos que absorben el oxígeno.
- Los músculos esqueléticos tardan más en fatigarse soportan mejor los esfuerzos prolongados.
- Optimiza la capacidad pulmonar.
- Fortalece el corazón: Gana potencia, resiste mejor la fatiga, retarda la aparición de la arterosclerosis.

- Regulariza la digestión y combate el estreñimiento.
- Ayuda a conciliar el sueño.
- Estimula el riego en el cerebro.
- En el ámbito psíquico: Confianza en sí mismo, fuente de equilibrio, liberación de estrés y agresividad, la sensación de bienestar.¹⁷

Cambios durante el ejercicio físico

Primera fase: El músculo utiliza su propia reserva de energía.

Segunda fase: El músculo utiliza la glucosa circulante en la sangre para obtener energía. En esta fase la glucemia tiende a bajar.

Tercera fase: A los 10-15 minutos de iniciar el ejercicio, se recurre a la reserva del glucógeno hepático. Para que ocurran estas 3 fases es absolutamente necesaria la existencia de insulina en sangre.¹⁷

A la hora o dos horas de ejercicio se agotan las reservas de glucosa, obteniéndose la energía de las grasas, en esta situación puede aparecer cetosis. Se debe comer después del ejercicio. Las reservas de energía se van reponiendo lentamente (pueden tardar incluso 15-24 horas).

El ejercicio físico en una persona con diabetes debe ser siempre programado. La edad y/o la presencia de otras patologías y/o complicaciones, no contraindica la práctica de un ejercicio adecuado.

Deportes Aconsejados

Deben ser aeróbicos de baja resistencia.

¹⁷ www.diabetesjuvenil.com

¹⁷ www.diabetesjuvenil.com

B. Metas del control glucémico

El paciente y el equipo de atención a la salud deben individualizar las metas del control glucémico. Además, el control multidisciplinario beneficia al paciente al considerar los diferentes aspectos que tienen que ver con la enfermedad.

Los resultados del tratamiento pueden caracterizarse en tres niveles amplios de control: mínimo, promedio y bueno; cada uno de ellos con un perfil clínico y bioquímico típico.

Cuadro 1. Metas del control glucémico (Recomendadas por la asociación de diabetes americana).²

INDICE	NORMAL	META	ACCION SUGERIDA
Glucosa en ayunas	<110	80-120	<80 ó >140
Glucosa al acostar	<120	100-140	<100 ó >160
Hemoglobina glucosilada	4-6	<7	>8
Colesterol total/dl	<200	200	> ó = 200
LDL- c mg/dl	<130	130	>130
Triglicéridos mg/dl	<150	150	>150
HDL- c masc mg/dl	>35	>35	< ó = 35
HDL- c fem mg/dl	>45	>45	<35
IMC: Masc kg/m ²	20-25	< ó = 27	>27
IMC: Fem kg/m ²	19-24	<26	>26
PAS mmHg	<140	<130	>130
PAD mmHg	< 85-90	85	>85
GPP	<140	<180	>180

² Normas del Programa de atención a Pacientes con Enfermedades Crónicas No Transmisibles. Ministerio de Salud.pg.30.

C. Importancia de diabetes en odontología

En el tratamiento odontológico del paciente diabético, aunque básicamente no hay diferencias con el realizado en el resto de pacientes, concurren una serie de factores que pueden provocar la pérdida del control metabólico, produciendo una descompensación del diabético y por tanto la posible aparición de complicaciones no deseables. Estos factores son:

- **Dolor:** El uso de anestesia en odontología es fundamental para evitarlo. En la actualidad está muy extendido el uso de anestésicos dentales con vasoconstrictor, ya que, además de un efecto anestésico más eficaz y prolongando, disminuye el flujo sanguíneo local. Los vasoconstrictores se oponen directamente a la acción de la insulina, circunstancia, que en muy raras ocasiones, puede producir una hiperglucemia importante.

- **Estrés:** Éste puede llevar al desarrollo de una hiperglucemia, lo que consecuentemente provoca un aumento de los requerimientos de insulina. Sería aconsejable las citas sin demoras e incluso la utilización de ansiolíticos en las horas previas a la intervención.

- **Susceptibilidad a las infecciones:** Los pacientes diabéticos tienen mayor susceptibilidad para las infecciones, de ahí que hay que tener en cuenta cualquier infección hay que tratarla enérgicamente:

Cobertura antibiótica: Si no hay evidencias de infección activa, no es necesario establecer profilaxis antibiótica. No obstante, según el tipo de intervención y el grado de control de la diabetes, para evitar complicaciones es recomendable la instauración de cobertura antibiótica preoperatoria y, sobre todo, postoperatoria.

- **Retardo en la cicatrización de las heridas:** Esta cicatrización comprometida en el diabético puede ser debida a una alteración en la actividad celular con una menor síntesis de colágeno por parte de los fibroblastos y a un aumento en la actividad de la colagenasa.

Las medidas a considerar encaminadas a favorecer la hemostasia y la cicatrización son: actos quirúrgicos poco traumáticos y sutura de la herida residual.

A modo de conclusión, es tarea fundamental de los profesionales de la salud, y en especial del médico de atención primaria, instruir al paciente diabético para que mantenga su medicación, sus hábitos dietéticos y su autoanálisis-autocontrol de los niveles de glucosa durante el transcurso del tratamiento odontológico.

Con estas premisas, se evitarán riesgos y complicaciones tanto metabólicas como odontológicas consiguiendo que el tratamiento dental del paciente diabético se realice con seguridad y éxito.

El odontólogo tiene la obligación:

1. Informar al paciente del aumento de riesgo de enfermedad periodontal y su asociación con el mal control glucémico.
2. Explicar que la enfermedad periodontal y otras infecciones orales pueden dificultar su control.
3. Explicar como la placa dental contribuye a la enfermedad periodontal. Informar como pueden contribuir a evitarla con un cepillado adecuado al menos dos veces al día.
4. Explicar las medidas para una correcta higiene dental, como se realiza un cepillado correcto y con qué frecuencia.
5. Explicar el uso de la seda dental y su frecuencia.
6. Informar de las características ideales de un buen cepillo de dientes y cada cuánto tiempo debe cambiarse.
7. Motivar a los pacientes para un adecuado cuidado de dientes y encías.

8. Recomendar al paciente revisión periódica por el dentista (al menos 1 vez al año).
9. En diabéticos fumadores recomendar que dejen de fumar.
10. Advertir al paciente sobre la importancia de que informen al dentista sobre su diabetes.
11. Dar instrucciones cuando vaya a haber una manipulación dental sobre autoanálisis – autocontrol.

D. Manifestaciones Orales

1. Enfermedad periodontal

Bajo esta denominación se engloban todas las afecciones inflamatorias de causa bacteriana que afectan a las estructuras de soporte del diente (encías, cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal).

Entre las diversas complicaciones que se presenta en la diabetes se encuentran cambios arteriolares (microangiopatías), que a nivel microscópico se traducen en un engrosamiento de la membrana basal de los capilares. Dicha alteración reduce la corriente sanguínea impidiendo el transporte de los nutrientes necesarios para el mantenimiento de los tejidos gingivales y el aporte de oxígeno, provocando un entorno propicio para el desarrollo de microorganismos anaerobios dentro de la bolsa periodontal.

En cuanto a microbiología de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos los estudios apuntan a una flora alterada en las bolsas periodontales. Se ha descrito en los pacientes con diabetes mellitus de tipo 1 una flora compuesta principalmente por *Capnocytophaga*, vibrios anareobios y especies de *Actinomyces*. Otros estudios por el contrario han encontrado un número limitado de *Capnocytophaga* y abundantes *A. actinomycetemcomitans* y *Bacteriodes* pigmentadas, así como *P. intermedia*, *Prevotella melanogenica* y *Campylobacter rectus*.²¹

²¹ www.iqb.es/d_mellitus/medico/complica/gingiva/period0.1htm#2

La distribución y gravedad de los irritantes locales provenientes de la placa bacteriana afectan el curso de la enfermedad periodontal en estos pacientes.

La diabetes no causa gingivitis, pero hay evidencias de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales, apresurando la pérdida de hueso por la enfermedad y retardando la cicatrización posquirúrgica de los tejidos.

En la diabetes hay un aumento en la prevalencia de la enfermedad periodontal y una mayor severidad de la misma, que se ha relacionado con la edad, la duración de la diabetes y el grado de control de la misma; así, a mayor edad, mayor duración y peor control glucémico, mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal e infecciones micóticas.

Debido a los cambios que ocurren en los vasos sanguíneos con la diabetes, los vasos sanguíneos engrosados pueden impedir la eficiencia del flujo de los nutrientes y de la remoción de los desechos de los tejidos. Este impedimento en la circulación puede debilitar las encías y los huesos, haciéndolos más susceptibles a la infección.

Junto con la carencia de higiene oral, la diabetes puede causar gingivitis, el primer estado de la enfermedad periodontal, o periodontitis, la enfermedad periodontal severa.

Los siguientes son los signos y síntomas más comunes de la enfermedad periodontal. Sin embargo, cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente. Estos pueden incluir:

- El enrojecimiento, hinchazón y la sensibilidad gingival. **(Fig.1)**
- El sangrado durante el cepillado dental y/ o empleo de la seda dental.
- La retracción gingival.
- Movilidad dental o formación de diastemas.
- Halitosis persistente.
- Prótesis desajustadas.
- Pus en las áreas interdentes y en las encías.
- Cambios en la oclusión y en la alineación mandibular.
- Bolsas periodontales.

- Migración patológica de los dientes.



Fig.1 Paciente diabético con gingivitis

Factores de riesgo y el proceso de la enfermedad: Además de los niveles elevados de glucosa, otros cambios en la diabetes pueden predisponer a la enfermedad periodontal. Estas incluyen quimotaxis leucocitaria deteriorada, fagocitosis y actividad bactericida.

La función deteriorada de los neutrófilos puede reducir la resistencia a la infección periodontal durante períodos de control diabético pobre y relativa insuficiencia local de insulina.

Otros factores contribuyentes a la enfermedad periodontal en personas con diabetes pueden ser el metabolismo alterado del colágeno y los cambios vasculares, incluyendo estasis en la microcirculación. La enfermedad periodontal puede ser mejor descrita como un proceso de tres pasos iniciado con gingivitis, progresando con periodontitis, y finalizando con enfermedad periodontal avanzada. Estos pasos están asociados con la acumulación bacteriana, o placa, debajo y en la línea de la encía. Así como con otros tipos de infección, estas infecciones dentales pueden complicar el estado diabético, resultando en hiperglucemia, movilización ácida de grasas y acidosis.

La exacerbación de la infección dental puede complicar el buen control diabético, y el control inicial puede ser difícil o imposible en una persona recientemente

diagnosticada con diabetes la cuál tiene una infección dental activa. La periodontitis severa puede inclusive obstaculizar el manejo sistémico haciendo dolorosa o difícil la masticación, llevando a la persona a seleccionar comidas que sean fáciles de masticar pero que pueden no ser nutricionalmente apropiadas.

2. Caries dental

La caries dental es una enfermedad microbiana de los tejidos calcificados de los dientes, que se caracteriza por la desmineralización de la porción inorgánica y la destrucción de la sustancia orgánica del diente. Es la enfermedad crónica del diente más frecuente que afecta la raza humana.¹⁰

Los estudios realizados muestran resultados contradictorios; unos refieren una menor frecuencia de caries, atribuible a la exclusión de azúcares de la dieta; mientras que otros ponen de manifiesto un aumento del índice de caries relacionado con el grado de control metabólico.

Se ha observado en diabéticos un aumento en la incidencia de caries con localizaciones atípicas, fundamentalmente, caries a nivel de los cuellos dentarios, sobre todo, en incisivos y premolares. Asimismo también son más frecuentes las consecuencias de la caries, como la celulitis, la alveolitis postextracción o el edentulismo.

Su origen es multifactorial, ya que deben concurrir diferentes factores para su presentación y evolución.

Estos son:

- a) Huésped propenso.
- b) Dieta rica en sacarosa y otros carbohidratos.
- c) Placa bacteriana con microflora específica.

¹⁰ Shafer W.G, Levy.B.W Tratado de Patología Bucal. 4ª edición.pg.415.

3. Xerostomía

Es consecuencia de la poliuria del diabético y de su deshidratación consiguiente. Se suele acompañar de sensación de quemazón y gusto metálico.

La xerostomía o reducción del flujo salival se ha relacionado con la diabetes durante muchos años. Los pacientes que presentan deshidratación debida a una hiperglucemia severa padecen una reducción en su flujo salival y altos grados de hiperglucemia pueden producir una sensación subjetiva de boca seca.¹⁴

La causa y la patología son normalmente multifactoriales. Otras causas de xerostomía como los medicamentos deben ser tenidas siempre presentes. En diabetes de larga duración se produce un incremento en el flujo salival, mientras que su repercusión en la boca es desconocida.

Existen todos los grados de xerostomía. En algunos casos el paciente se queja de sensación de sequedad o quemazón, pero la mucosa aparece normal. En otros casos existe carencia completa de saliva.

Aun cuando cada individuo puede experimentar los síntomas de una forma diferente, los síntomas de la resequead de la boca pueden incluir los siguientes:

- La boca seca, pegajosa.
- La resequead de los labios.
- Una sensación de ardor o quemazón en la boca.
- El endurecimiento de la lengua.
- La infección, o úlceras en la boca.²⁰

Cuando la deficiencia de la saliva es muy intensa, puede presentarse alteraciones graves en las mucosas orales y consecuentemente el paciente sufre gran malestar. La mucosa se evidenciará seca, atrófica, ocasionalmente inflamada o, con más frecuencia, pálida y translúcida.

¹⁴ www.clinidiabet.com/es/infodiabet//02_educacion/07_educando/01.htm

²⁰ uuhsc.utah.edu/healthinfo/spanish/oralhealth/diabetes.htm

Su importancia clínica radica en que además de las molestias que causa al paciente, en muchos casos la xerostomía crónica predispone a cuadros de caries rampante y a la subsecuente pérdida de dientes.

El tratamiento de la boca seca depende de lo que causa la condición. La boca seca puede ser causada por medicamentos, enfermedades, tratamientos para el cáncer y daños en los nervios. Algunos consejos para evitar los síntomas de la boca seca incluyen los siguientes:

- Beber sorbos frecuentes de agua o líquidos sin azúcar.
- Evitar la cafeína.
- Beber líquidos durante las comidas.
- Evitar los alimentos condimentados o salados.
- Evitar el tabaco y el alcohol.
- Usar un humidificador por la noche.
- Masticar goma de mascar sin azúcar.
- Uso de saliva sintética.

4. Síndrome de ardor bucal

Es una entidad relativamente frecuente en personas diabéticas que no presenta lesiones clínicas reconocibles. Aunque su etiología es multifactorial, ha sido relacionada con desequilibrios hormonales y metabólicos incluyendo la diabetes. Se manifiesta con una sensación extraña que el paciente define como una quemazón lingual (lengua urente), aunque a veces aparece dolor intenso, que suele ser permanente con exacerbaciones durante el día.

En la exploración clínica se encuentran tejidos normales con el mismo color que la mucosa que los rodea y sin ningún signo evidente de lesión, no está indicado realizar biopsias ya que no existe una lesión anatomopatológica específica. No existe tratamiento, aunque debido a la cronicidad del cuadro y a las grandes molestias que en algunos paciente provoca, en ocasiones el empleo de un tratamiento antifúngico, el reemplazo de los medicamentos utilizados por el paciente o el uso 3-4 veces al día de un antihistamínico, corticoide o lidocaína viscosa tópicos (formulación magistral) pueden ser de utilidad.

5. Sensación de gusto metálico

También se ha relacionado la diabetes con alteraciones en el sentido del gusto. Se ha descrito en pacientes diabéticos una elevación del umbral más acusado en la punta de la lengua que en los bordes laterales así como sensación de gusto metálico.

6. Halitosis acetónica

Es importante notar que, mientras la higiene oral inadecuada y la salud bucal deficiente pueden a menudo crear las condiciones ideales para el desarrollo de halitosis, su concurrencia no es precisamente indispensable. Sin embargo existen otras causas de halitosis que se relacionan con la excreción en la saliva de metabolitos normales o anormales de procesos y funciones corporales no orales, este es el caso del olor a cetona del aliento de los pacientes diabéticos.

La halitosis es un trastorno secundario común entre los pacientes con xerostomía, o boca seca crónica, que a menudo es consecuencia del empleo de medicamentos como tal es el caso de antihistamínicos, los antihipertensivos y otros. El hecho que frecuentemente se relaciona la halitosis con la xerostomía demuestra la importancia del rol que desempeña la saliva en el control de la halitosis.

La saliva contiene proteínas, carbohidratos e inmunoglobulinas que interfieren con el metabolismo de las bacterias y con la adherencia bacteriana a las superficies orales, y que en algunos casos son bactericidas. Además, el rol de la saliva como un solvente en el ambiente oral químico, sirve para controlar el olor bucal; los compuestos volátiles disueltos en la saliva no huelen hasta que se hayan evaporado en el aire bucal y nuestras mucosas nasales alcanzan a registrar los químicos evaporados en el aire. Es lógico, entonces, que si se reducen sus concentraciones en la saliva por medio de la estimulación del flujo salival, será más difícil para la presión de vapor en la boca, causada por la inhalación o exhalación, evaporarlos en el aire bucal, de modo de hacerlos menos detectables para nosotros y para otras personas.

La halitosis acetónica es un aliento que se caracteriza por tener un olor a frutas, se presenta cuando el cuerpo trata de deshacerse del exceso de cetona a través de la respiración. En los pacientes con diabetes mellitus es muy frecuente que se presente cuando se ha producido una cetoacidosis diabética.

7. Infecciones bacterianas

Se acepta de manera general que pacientes con diabetes son más susceptibles a desarrollar infecciones que pacientes no diabéticos. También se cree que las infecciones en los pacientes diabéticos son más severas que las mismas infecciones en los no diabéticos.¹⁴

Los capilares gingivales de los sujetos diabéticos presentan adelgazamiento de la membrana basal, así como rupturas de la membrana basal, fibras colágenas en la membrana basal e inflamación endotelial.

Estos cambios pueden constituir una hipótesis que explique el impedimento en la difusión del oxígeno, dificultad en la eliminación de los desechos metabólicos, migración de PMN, difusión de factores séricos incluyendo anticuerpos.

Conjuntamente, los defectos en la función de los PMN, la inducción de la resistencia insulínica y los cambios vasculares pueden contribuir todos juntos a incrementar la susceptibilidad a la infección.

El control de los niveles de glucosa es muy importante para revertir esta situación y deben ser muy estrechamente monitorizados en las infecciones.

8. Abscesos múltiples

Los abscesos en boca pueden clasificarse de acuerdo a su ubicación en:

a) Abscesos gingivales, de relativa rareza, se producen cuando las bacterias invaden dos tejidos subyacentes por ruptura de la superficie gingival producto de la acción mecánica de cuerpos extraños durante la masticación (ej: espinas de pescado,

¹⁴ www.clinidiabet.com

palomitas de maíz), procedimientos de higiene bucal (cerdas del cepillo dental) o tratamiento dental (esquirla de amalgama).

b) Abscesos periodontales, se instalan a cualquier altura del periodonto y son consecuencia de la obstrucción de las salidas angostas de bolsas periodontales tortuosas o muy profundas (**fig.2**).

c) Abscesos periapicales: se localizan en el ápice de las raíces dentarias y son la agudización de un proceso periapical (granuloma, quiste) instalado previamente como consecuencia de necrosis pulpar producida por caries, fractura, etc.



Fig.2 Abscesos a nivel vestibular de piezas 22, 23 y en palatal de 11,12

En algunas ocasiones por proximidad pueden combinarse ambos abscesos, periodontal y periapical y el tratamiento a seguir dependerá del diagnóstico diferencial entre ambos.

Los abscesos agudos deben tratarse con drenaje, antibioticoterapia y posteriormente realizar el tratamiento causal. En el caso de absceso periapical, se debe realizar la extracción de la pieza dentaria y curetaje del lecho o tratamiento endodóntico (tratamiento de conducto).

En el caso de un absceso periodontal se impone el tratamiento del periodonto. En los abscesos crónicos ya fistulizados se puede comenzar el tratamiento de la causa que le dio origen, con medicación posterior de acuerdo al criterio profesional.

Se recomienda la antibioticoterapia profiláctica en el paciente diabético, toda vez que se realice una práctica odontológica por vía quirúrgica o que la misma tenga vinculación con el hueso o corion subyacente a la encía.

9. Candidiasis oral

Es la infección micótica más común de la boca, incluye un grupo de enfermedades mucocutáneas vinculadas por un agente etiológico común *candida albicans*, organismo comensal de la cavidad oral en la mayoría de las personas saludables. Es de baja patogenicidad, por lo tanto requiere de factores predisponentes locales y/o sistémicos para su transformación de comensal a patógeno.

En pacientes inmunodeprimidos o debilitados la infección puede extenderse hasta el tracto alimentario, tracto broncopulmonar y otros órganos y sistemas.

La diabetes no controlada puede ser por sí un factor predisponente de ésta infección, posiblemente debido a una combinación del aumento de glucosa en saliva, disminución de la tasa de secreción salival y una alteración de la función de los neutrófilos. Parece ser que la diabetes también aumenta la adhesión de la cándida al epitelio oral, que se ve favorecida por un pobre control glucémico.

En la diabetes existe una predisposición a padecer candidiasis, independiente de los niveles de glucosa sanguínea. La cándida coloniza la parte superficial de la submucosa, infiltrándola y extendiéndose en ella. Clínicamente da una sintomatología leve, generalmente en forma de quemazón en la faringe y mucosa oral que además están enrojecidas y en algunos casos presentan formaciones blanquecinas.

Las manifestaciones bucales de la candidiasis son variables y se han identificado un gran número de formas.

Clasificación de la candidiasis bucal

Candidiasis aguda: Seudomembranosa
Atrófica

Candidiasis crónica: Atrófica
Hipertrófica-hiperplásica

Formas mucocutáneas: Localizada (bucal, facial, cuero cabelludo, uñas)
Familiar
Síndrome relacionado⁷

Para efectos de este estudio se procederá a la descripción de las lesiones orales por cándida, tanto crónicas como agudas; las formas mucocutáneas no serán descritas.

La manifestación bucal más común de la candidiasis es la seudomembranosa aguda, también conocida como algodoncillo (**fig.3**).

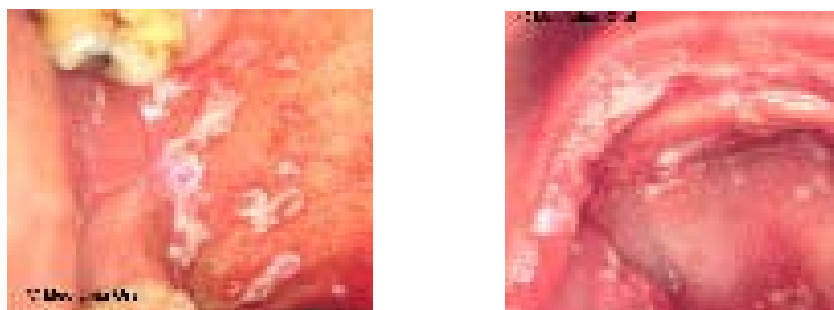


Fig.3 Candidiasis seudomembranosa.

Las lesiones bucales de la candidiasis aguda son placas típicas blancas, de consistencia blanda a gelatinosa o nódulos que crecen en dirección centrífuga y se mezclan. El desprendimiento de estas placas o seudomembranas con una gasa o aplicador recubierto en la punta con algodón deja una superficie eritematosa, erosionada o ulcerada, muchas veces dolorosa. Los sitios predilectos para la aparición de estas lesiones incluyen la

⁷ Regezi Sciubba Patología bucal.3ª edición.pg.111.

mucosa oral y los pliegues mucobucales, la bucofaringe y los bordes laterales de la superficie dorsal de la lengua.

Cabe señalar que si existe persistencia en la cavidad oral de una **candidiasis seudomembranosa** con el tiempo esta seudomembrana puede sufrir desprendimiento con la consecuente aparición de una lesión eritematosa más generalizada, conocida como **candidiasis atrófica aguda (fig.4)**. A lo largo del dorso de la lengua puede evidenciarse placas en las cuales se han perdido las papilas y queratina.

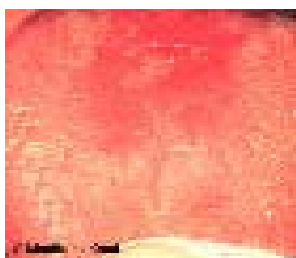


Fig.4 Candidiasis eritematosa aguda.

La **candidiasis atrófica crónica** es un subconjunto de lesiones atróficas frecuentes (**fig5**). Este tipo de candidiasis se presenta hasta en un 65% de los pacientes geriátricos que usan prótesis total, el tipo de lesión que se presenta es una úlcera bucal por dentadura; aunque se considera que la expresión de este tipo de candidiasis depende del condicionamiento de la mucosa bucal para ser recubierta por una prótesis. Su localización más frecuente es el paladar y el sexo femenino muestra mayor tendencia a desarrollar esta forma de enfermedad.

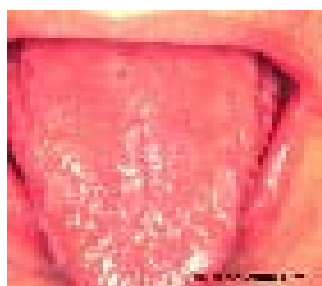


Fig.5 Candidiasis eritematosa crónica.

El aspecto clínico se caracteriza por una superficie rojo brillante, algo aterciopelada o guijarrosa, con queratinización relativamente escasa, también puede ir acompañada de un cuadro de queilitis angular.

También existe un tipo de candidiasis que es producto de infecciones crónicas por *candida*, las cuales inducen una reacción hiperplásica en el tejido que afectan; esta es conocida como **candidiasis hipertrófica crónica**. Se presenta en adultos sin predisposición aparente a la infección.

La **candidiasis hiperplásica** puede presentarse en el dorso de la lengua en un patrón conocido como glositis romboide mediana. La lesión aparece por delante a las papilas circunvaladas y es similar a una figura romboide, ocasionalmente presenta una superficie homogénea, nodular o fisurada. Puede estar ligeramente indurada y su color varía de blanco a un rojo más característico.

Diagnostico diferencial

- 1) Quemaduras químicas.
- 2) Ulceraciones traumáticas.
- 3) Parches mucosas de sífilis.
- 4) Lesiones queratóticas blandas.

10. Liquen plano bucal y reacciones liquenoides

El liquen plano es una afección mucocutánea crónica relativamente común y de causa desconocida. La importancia de esta enfermedad se debe a su frecuencia relativa, similitud eventual con otros trastornos de las mucosas, capacidad ocasional de provocar dolor y posible relación con malignidad.

Una mayor incidencia de lesiones de liquen plano oral se ha descrito en pacientes diabéticos. Grinspan describió el denominado «Síndrome de Grinspan» compuesto por la triada: diabetes, hipertensión y liquen plano oral. Posteriores estudios apoyan la asociación entre diabetes y liquen plano, describiendo una tolerancia anormal a la sobrecarga con glucosa en pacientes con liquen plano oral activo.

Sin embargo, otros autores no encuentran asociación significativa entre la alteración de la tolerancia a la glucosa y el liquen plano. Según estos autores la asociación liquen plano diabetes es puramente casual y sugieren que esta aparente mayor frecuencia de liquen plano es debido al uso de hipoglucemiantes orales, sobre todo, clorpropamida y tolbutamida, tratándose entonces de reacciones liquenoides y no de lesiones de liquen plano propiamente dichas.

No obstante, sí se observa en pacientes diabéticos, sobre todo tipo 1 una mayor frecuencia de algunas formas clínicas de liquen plano, principalmente formas atróficas y erosivas con una mayor tendencia a localizarse en la lengua.

La topografía más habitual es en la mucosa yugal (**fig.6**), en la encía y la lengua. Generalmente es asintomático, aunque existe una forma crónica denominada **liquen erosivo buloso** que presenta lesiones muy dolorosas.

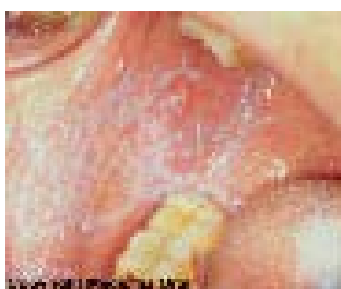


Fig.6 Liquen plano reticular

En la cavidad bucal la enfermedad asume un aspecto clínico que se caracteriza por lesiones que consisten en pápulas semejantes a hebras, aterciopeladas, de color gris o blanco, radiadas que presentan ordenación lineal, anular o en forma de red, y forman parches reticulares, anillos o rayas sobre la mucosa bucal y en menor extensión sobre los labios, la lengua y el paladar. En la intersección de las líneas blancas a menudo se ve un punto muy pequeño, elevado, de color blanco que se le conoce como estría de Wickman.¹⁰ Cuando ocurren lesiones semejantes a placas, a menudo se pueden ver estrías en su periferia (**fig.7**).

¹⁰ Shafer W.G, Levy.B.W Tratado de Patología Bucal. 4ª edición.



Fig.7 Liquen plano erosivo de mucosa yugal.

La **forma erosiva** del liquen plano, por lo regular empieza como tal y no como un proceso progresivo del liquen plano no erosivo. No obstante la forma vesicular o bulosa clínicamente puede semejar la forma erosiva cuando se rompen las vesículas. Las lesiones erosionadas o francamente ulceradas son de tamaño y forma irregulares y aparecen como áreas cruentas y dolorosas en los mismos sitios generales que son afectados por la forma simple o reticular de la enfermedad.¹⁰

Con regularidad se presenta una **forma atrófica** de liquen plano y clínicamente se evidencian como áreas mal definidas, lisas de color rojo, que a menudo presentan estrías periféricas. También se puede presentar en la mucosa bucal **la forma hipertrófica** como una lesión bien circunscrita, elevada, de color blanco que semeja una leucoplasia.

Diagnósticos diferenciales

- 1) Reacciones liquenoides a fármacos
- 2) Lupus eritematoso
- 3) Mordedura de mejilla
- 4) Candidiasis

¹⁰ Shafer W.G, Levy.B.W Tratado de Patología Bucal. 4ª edición.pg.843.

11. Glositis romboidal media

Entidad que se caracteriza por un área de atrofia de las papilas linguales, de forma elíptica o romboidal (**fig.8**), simétricamente situada y centrada con respecto a la línea media en el dorso lingual.

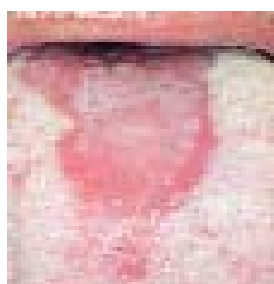


Fig.8 Glositis romboidal media.

Esta entidad surge como una lesión romboide u oval prominente de color rojo en la línea media dorsal de la lengua, justo por delante de las papilas circunvalas. Es un área plana o ligeramente elevada, algunas veces mamelonada, resalta del resto de la lengua porque no presenta papilas filiformes (**fig.9**). Desde el punto de vista clínico es más notoria cuando la lengua aparece cubierta o las papilas son pesadas y afelpadas.

Las anomalías pueden ser ligeramente dolorosas, aunque en la mayor parte de los casos son asintomáticos.



Fig.9 Glositis romboidal media

El diagnóstico de la glositis romboidal media es evidente por su aspecto clínico puesto que en este sitio es raro el cáncer bucal, casi nunca se considera el carcinoma de células escamosas en el diagnóstico.

Usualmente no se requiere ningún tratamiento para esta manifestación oral, pero si la anomalía provoca dolor puede instaurarse un tratamiento en el que se emplee clotrimazol o bien, puede indicarse la colocación de ungüento de nistatina por una semana si la lesión se presenta dolorosa o ardorosa.

Diagnostico diferenciales

- 1) Diabetes
- 2) Carcinoma ulcerado
- 3) Neoplasia mesenquimatosa
- 4) Quiste lingual

III.HIPOTESIS

Se presentará mayor cantidad de manifestaciones orales en los pacientes diabéticos descompensados que en los compensados.

IV.MATERIAL Y METODO

A. Tipo de estudio

El presente estudio es descriptivo de corte transversal.

B. Universo y muestra

El universo está constituido por la totalidad de los pacientes diabéticos **(400)** que forman parte del programa de dispensarizados en el “Centro de Salud Sócrates Flores” localizado en la ciudad de Managua en Noviembre y Diciembre del 2004.

B.1 Procedimiento en la selección de la muestra

Se tomó como muestra el 25% del total de pacientes diabéticos que forman parte del programa de dispensarizados en el “Centro de Salud Sócrates Flores”. Esta muestra es de tipo no probabilístico de conveniencia, ya que la recolección de datos fue realizada en el tiempo disponible del investigador.

Cabe señalar que el **muestreo por conveniencia** es empleado en personas u objetos disponibles como sujetos de estudio. Así mismo cuando la población o fenómenos estudiados son bastante homogéneos su riesgo de prejuicio es mínimo.⁵

C. Unidad de análisis

Los pacientes diabéticos examinados.

D. Técnica y procedimiento

El presente estudio consta de una ficha clínica en donde se registraron datos generales de los pacientes como el número de expediente, edad y sexo. Además se pudo conocer cual fue el estado de salud general del paciente al momento de acudir a consulta, es

⁵ Hungler.B, Polit.D Investigación Científica en Ciencias de la Salud.pg.261.

decir si se encontraba compensado o descompensado; así como el tipo de diabetes que padecía.

También incluyó en esta ficha una lista de las manifestaciones orales más frecuentes que afectan a los pacientes diabéticos, de tal manera que al realizar el examen clínico en la cavidad oral del paciente, los hallazgos encontrados fueron consignados en dicho documento.

Cabe mencionar que en el caso de la candidiasis se utilizó como criterio diagnóstico el aspecto de placas típicas blancas y la consistencia de estas, que puede variar de blanda a gelatinosa o bien puede presentarse como nódulos.

En cuanto al liquen plano se asumió que su aspecto se evidenciaría como pápulas semejantes a hebras radiadas de color blanquecino.

Como criterio diferencial entre la candidiasis y el liquen plano se tomó el desprendimiento de las seudomembranas con gasa; ya que en el caso de la primera sería fácilmente removible, pero a diferencia de esta el liquen no se desprendería.

Antes de proceder al examen clínico se realizó la prueba de glicemia en ayunas. El examen clínico de la cavidad oral se llevó a cabo por una persona que hacía las veces examinador y de anotador.

Se sentó al paciente en el sillón dental, se revisaron los datos registrados en el expediente. Posteriormente el examinador colocó las barreras de bioseguridad al paciente y a él mismo, luego se realizó el examen clínico de la cavidad oral por cuadrantes en busca de alteraciones tanto a nivel de tejidos duros como blandos, las cuales en caso de encontrarse se reflejaron en la ficha clínica con un check y las características relevantes de estas fueron registradas en la sección de comentarios.

En el caso de las manifestaciones tales como Síndrome de ardor bucal, Sensación de gusto metálico y Xerostomía, fueron marcadas en la ficha, siempre y cuando fueran referidas o acusadas por el paciente al momento de interrogarlo.

Para la recolección de datos se utilizó:

1. Ficha clínica
2. Lapicero
3. Lápiz de grafito
4. Sillón Dental
5. Babero
6. Guantes
7. Mascarilla
8. Gabacha
9. Cadena elástica
10. Instrumental básico (espejo bucal, explorador, pinza de algodón).

E. Criterios de inclusión

Inclusión: Pacientes diabéticos que acudan a consulta al Centro de Salud Sócrates Flores en el período de Noviembre y Diciembre del 2004.

F. Fuentes de información

Se considera fuente de información primaria la información obtenida del examen clínico de los pacientes en estudio, así como la prueba de glicemia en ayunas y como fuente secundaria expedientes, la bibliografía consultada, así como documentos, textos, internet, monografías etc.

G. Recolección y procesamiento

La información se recolectó por medio de una ficha clínica que posteriormente fue procesada.

La redacción del texto se hizo en el programa Microsoft Word. Los gráficos y las tablas de análisis y resultados se realizaron en Excel.

H. Variable

1. Edad
2. Sexo
3. Manifestaciones orales
4. Control de los pacientes diabéticos

I. Operacionalización de las variables

Objetivo 1. Clasificar los pacientes diabéticos según el tipo de diabetes que padecen.

Variable	Concepto	Indicadores
Tipo de diabetes	Clasificación del paciente diabético según la etiología de la enfermedad	Diagnostico clínico y de laboratorio

Objetivo 2. Clasificar los pacientes diabéticos en compensados y descompensados.

Variable	Concepto	Indicadores
Estado del paciente diabético	Si el paciente se encuentra recibiendo tratamiento integral y su valor de glicemia en ayunas está entre 80 -120 mg/dl.	Prueba de glicemia Si esta tomando fármacos indicados

Objetivo 3. Conocer la edad y sexo de los pacientes en estudio.

Variable	Concepto	Indicadores
Edad	Cantidad de años cumplidos desde el nacimiento hasta el último cumpleaños.	Edad que refiera el paciente
Sexo	Características fenotípicas del individuo.	Genero Masculino (M) Femenino (F)

Objetivo 4. Identificar las manifestaciones orales mas frecuentes en los pacientes diabéticos examinados.

Variable	Concepto	Indicadores
Manifestaciones orales	Todas las lesiones que afectan la integridad de los tejidos orales.	Diagnóstico clínico

V. RESULTADOS**TABLA # 5.1.1**

PACIENTES EXAMINADOS, SEGÚN SEXO Y TIPO DE DIABETES.

Sexo	Mellitus Tipo 1	Mellitus Tipo 2	Total	Porcentaje
Mujeres	2	80	82	82%
Hombres	0	18	18	18%
Total	2 (2%)	98 (98%)	100	100%

FUENTE: FICHA CLÍNICA

TABLA # 5.2.1

PACIENTES EXAMINADOS, SEGÚN LA EDAD.

Edades	Total	Porcentaje
20-29	2	2%
30-39	6	6%
40-49	20	20%
50-59	36	36%
60-69	18	18%
70-79	15	15%
80-89	3	3%
Total	100	100%

FUENTE: FICHA CLÍNICA

TABLA #5.3.1

EDAD Y SU RELACIÓN CON EL TIPO DE DIABETES.

Edades	Tipo1	Tipo 2	Total
20-29	2	0	2
30-39	0	6	6
40-49	0	20	20
50-59	0	36	36
60-69	0	18	18
70-79	0	15	15
80-89	0	3	3
Total	2 (2%)	98 (98%)	100

FUENTE: FICHA CLÍNICA**TABLA #5.4.2**

SEXO DE LOS PACIENTES EXAMINADOS Y SU RELACIÓN CON EL ESTADO DE SALUD GENERAL.

Sexo	Compensados	Descompensados	Total	Porcentaje
Femenino	34	48	82	82%
Masculino	3	15	18	18%
Total	37 (37%)	63 (63%)	100	100%

FUENTE: FICHA CLÍNICA

TABLA #5.5.2

PACIENTES COMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON EL TIPO DE DIABETES QUE PADECEN.

Tipo de diabetes	Femenino Compensado	Masculino Compensado	Total	Porcentaje
Tipo 1	0	0	0	0%
Tipo 2	34	3	37	37%
Total	34 (34%)	3 (3%)	37	37%

FUENTE: FICHA CLÍNICA

TABLA #5.6.2

PACIENTES DESCOMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON EL TIPO DE DIABETES QUE PADECEN.

Tipo de diabetes	Femenino Descompensado	Masculino Descompensado	Total	Porcentaje
Tipo 1	2	0	2	2%
Tipo 2	46	15	61	61%
Total	48 (48%)	15 (15%)	63	63%

FUENTE: FICHA CLÍNICA

TABLA #5.7.2

PACIENTES COMPENSADOS Y DESCOMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON LA EDAD.

Edades	Femenino Compensado	Masculino Compensado	Femenino Descompensado	Masculino Descompensado	Total	Porcentaje
20-29	0	0	2	0	2	2%
30-39	4	0	1	1	6	6%
40-49	6	0	13	1	20	20%
50-59	14	2	14	6	36	36%
60-69	3	1	8	6	18	18%
70-79	6	0	8	1	15	15%
80-89	1	0	2	0	3	3%
Total	34 (34%)	3 (3%)	48 (48%)	15 (15%)	100	100%

FUENTE: FICHA CLÍNICA

TABLA #5.8.3

SEXO DE LOS PACIENTES EXAMINADOS Y SU RELACIÓN CON LAS MANIFESTACIONES ORALES.

Manifestaciones	Femenino	Masculino	Total	Porcentaje
EP	68	14	82	28.87%
CAR	35	9	44	15.49%
XER	51	11	52	21.83%
SA	13	2	15	5.28%
SDM	42	10	52	18.30%
HA	18	10	28	9.85%
CAND	1	0	1	0.35%
Total	228 (80.28%)	56 (19.71%)	284	100%

FUENTE: FICHA CLÍNICA.

NOMENCLATURA: EP: Enfermedad Periodontal

CAR: Caries

XER: Xerostomía

SA: Síndrome de Ardor Bucal

SDM: Sensación de Gusto metálico

HA: Halitosis Acetónica

CAND: Candidiasis

TABLA #5.9.3

EDAD DE LOS PACIENTES RELACIONADO CON LAS MANIFESTACIONES ORALES

Edades	EP	CAR	XER	SA	SDM	HA	CAND	Total
20-29	2	2	1	0	0	0	0	1.76%
30-39	4	3	3	2	2	1	1	4.92%
40-49	14	10	11	2	10	5	0	18.30%
50-59	28	16	24	4	18	9	0	34.85%
60-69	18	8	11	4	11	9	0	21.47%
70-79	13	4	11	2	10	4	0	15.49%
80-89	3	1	1	1	1	0	0	2.46%
Total	28.87%	15.49%	21.83%	5.28%	18.30%	9.85%	0.35%	100%

FUENTE: FICHA CLÍNICA**NOMENCLATURA:** EP: Enfermedad Periodontal

CAR: Caries

XER: Xerostomía

SA: Síndrome de Ardor Bucal

SDM: Sensación de Gusto metálico

HA: Halitosis Acetónica

CAND: Candidiasis

TABLA #5.10.4

MANIFESTACIONES ORALES RELACIONADAS CON EL TIPO DE DIABETES.

M.Orales	Tipo 1	Tipo 2	Total	Porcentaje
EP	2	80	82	28.87%
CAR	2	42	44	15.49%
XER	1	61	62	21.83%
SA	0	15	15	5.28%
SDM	0	52	52	18.30%
HA	0	28	28	9.85%
CAND	0	1	1	0.35%
Total	5 (1.76%)	279 (98.23%)	284	100%

FUENTE: FICHA CLÍNICA**NOMENCLATURA:** EP: Enfermedad Periodontal

CAR: Caries

XER: Xerostomía

SA: Síndrome de Ardor Bucal

SDM: Sensación de Gusto Metálico

HA: Halitosis

CAND: Candidiasis

TABLA #5.11.4

PACIENTES COMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON LAS MANIFESTACIONES ORALES.

M.Orales	Femenino	Masculino	Total	Porcentaje
EP	23	2	25	8.80%
CAR	14	1	15	5.28%
XER	17	2	19	6.69%
SA	4	0	4	1.40%
SDM	10	1	11	3.87%
HA	0	0	0	0%
CAND	0	0	0	0%
Total	68 (23.94%)	6 (2.11%)	74	26.05%

FUENTE: FICHA CLÍNICA

TABLA #5.12.4

PACIENTES DESCOMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON LAS MANIFESTACIONES ORALES.

M.Orales	Femenino	Masculino	Total	Porcentaje
EP	45	12	57	20.07%
CAR	21	8	29	10.21%
XER	34	9	43	15.14%
SA	9	2	11	3.87%
SDM	32	9	41	14.43%
HA	18	10	28	9.85%
CAND	1	0	1	0.35%
Total	160 (56.33%)	50 (17.60%)	210	73.94%

FUENTE: FICHA CLÍNICA

TABLA #5.13.4

TIPO DE DIABETES Y SU RELACIÓN CON LA CANTIDAD DE MANIFESTACIONES POR PACIENTE.

M. Orales/ Tipo de diabetes	Tipo 1	Tipo 2	Total	Porcentaje
0	0	8	8	8%
1 a 2	1	28	29	29%
3 a 4	1	50	51	51%
5 a 6	0	11	11	11%
más de 6	0	1	1	1%
Total	2 (2%)	98 (98%)	100	100%

FUENTE: FICHA CLÍNICA

TABLA #5.14.4

SEXO Y SU RELACIÓN CON LA CANTIDAD DE MANIFESTACIONES POR PACIENTE

M. Orales/ Sexo	Femenino	Masculino	Total	Porcentaje
0	7	1	8	8%
1 a 2	25	4	29	29%
3 a 4	40	11	51	51%
5 a 6	9	2	11	11%
más de 6	1	0	1	1%
Total	82 (82%)	18 (18%)	100	100%

FUENTE: FICHA CLÍNICA

TABLA #5.15.4

EDAD Y SU RELACIÓN CON LA CANTIDAD DE MANIFESTACIONES POR PACIENTE

M. Orales/ Edad	20 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79	80 - 89	Total
0	0	1	4	2	0	1	0	8%
1 a 2	1	3	4	13	2	4	1	28%
3 a 4	1	1	9	20	13	6	2	52%
5 a 6	0	0	3	1	3	4	0	11%
Más de 6	0	1	0	0	0	0	0	1%
Total	2 (2%)	6 (6%)	6 (6%)	36 (36%)	18(18%)	15(15%)	3 (3%)	(100%)

FUENTE: FICHA CLÍNICA

TABLA #5.16.4

PACIENTES COMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON LA CANTIDAD DE MANIFESTACIONES POR PACIENTE.

M.Orales/Px Compensados	Femenino Compensado	Masculino Compensado	Total	Porcentaje
0	7	1	8	8%
1 a 2	15	1	16	31%
3 a 4	15	1	16	31%
5 a 6	0	0	0	0%
más de 6	0	0	0	8%
Total	37 (37%)	3 (3%)	40	100%

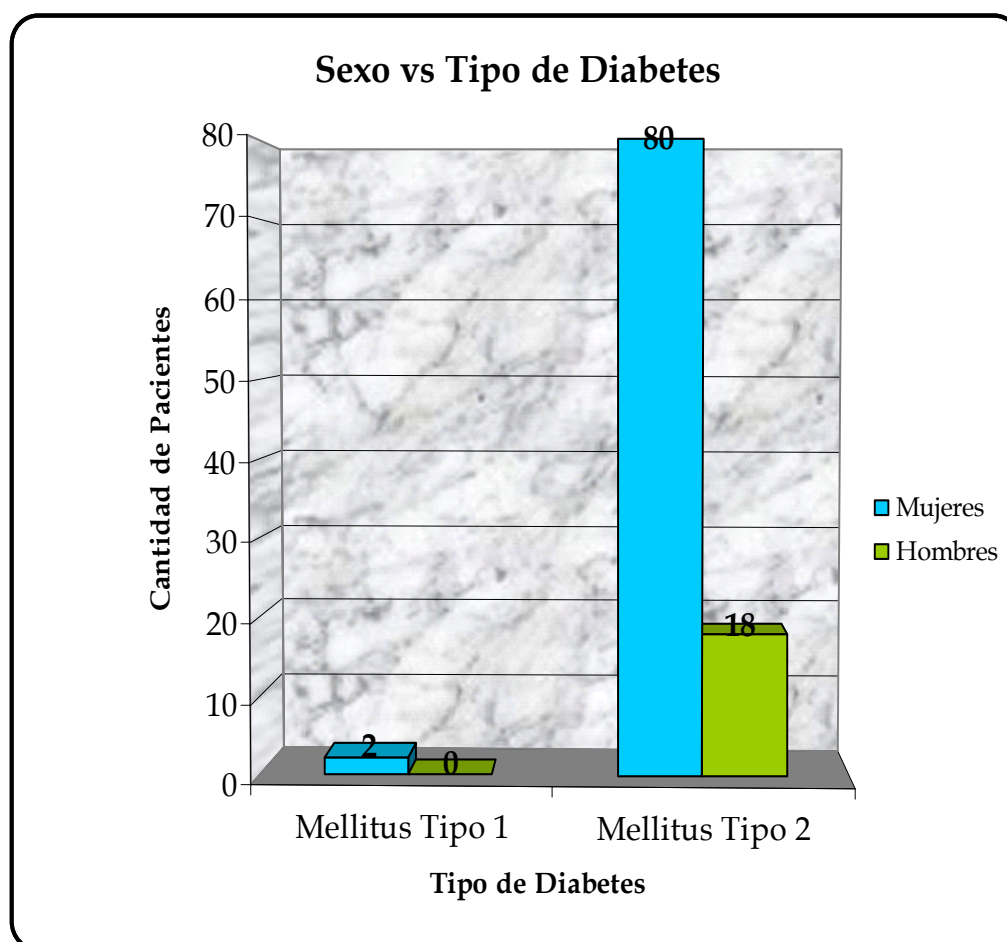
FUENTE: FICHA CLÍNICA

TABLA #5.17.4

PACIENTES DESCOMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON LA CANTIDAD DE MANIFESTACIONES POR PACIENTE.

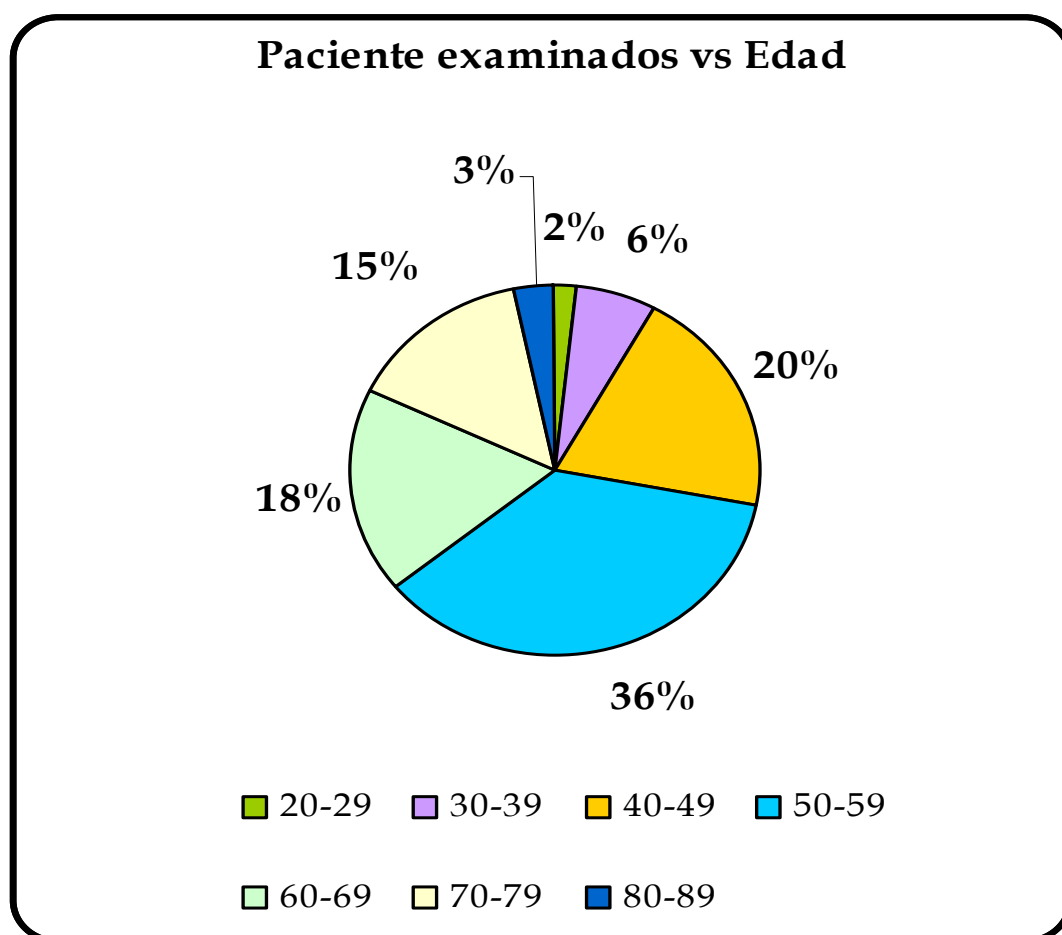
M.Orales/ Px	Femenino Descompensado	Masculino Descompensado	Total	Porcentaje
0	0	0	0	0%
1 a 2	10	3	13	13%
3 a 4	25	10	35	35%
5 a 6	9	2	11	11%
más de 6	1	0	1	1%
Total	45 (45%)	15 (15%)	60	100%

FUENTE: FICHA CLÍNICA



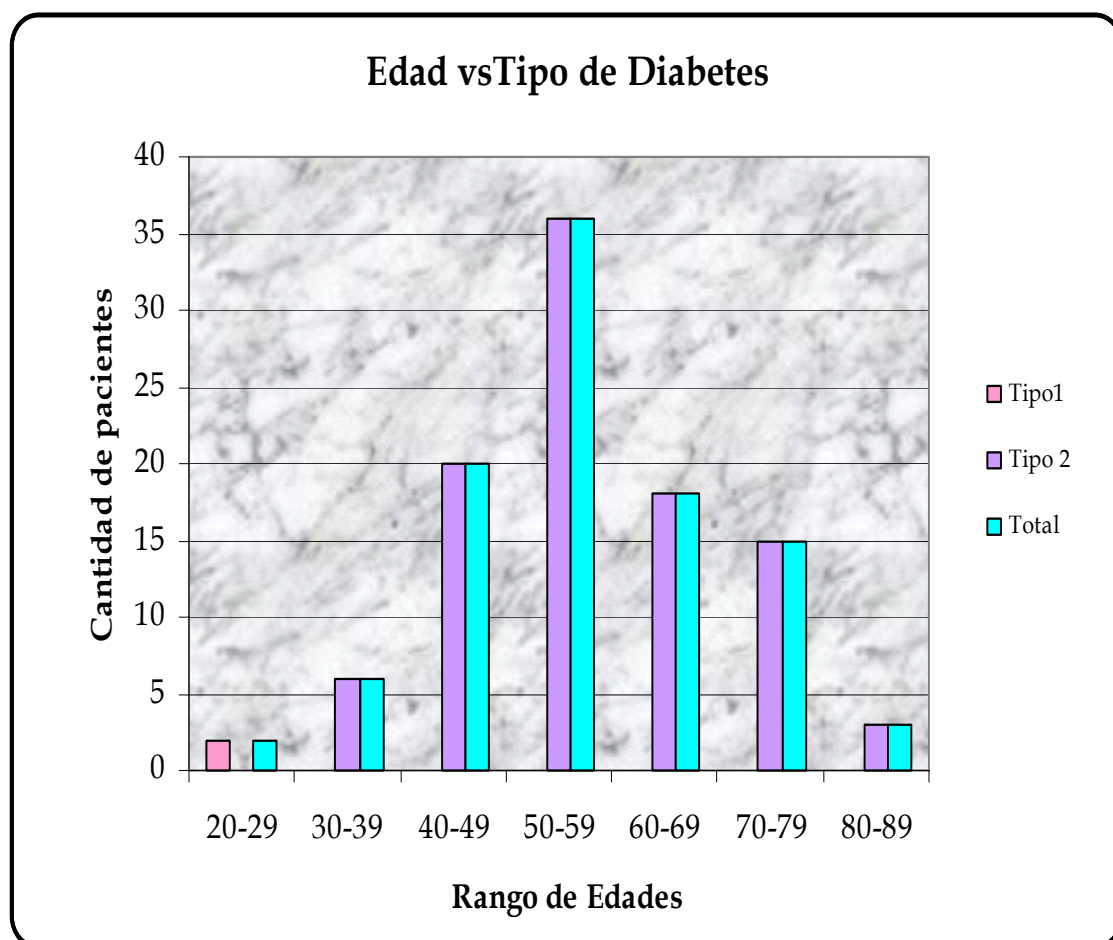
CUADRO #5.1.1: PACIENTE EXAMINADOS, SEGÚN EDAD Y TIPO DE DIABETES.

FUENTE: TABLA #5 .1.1



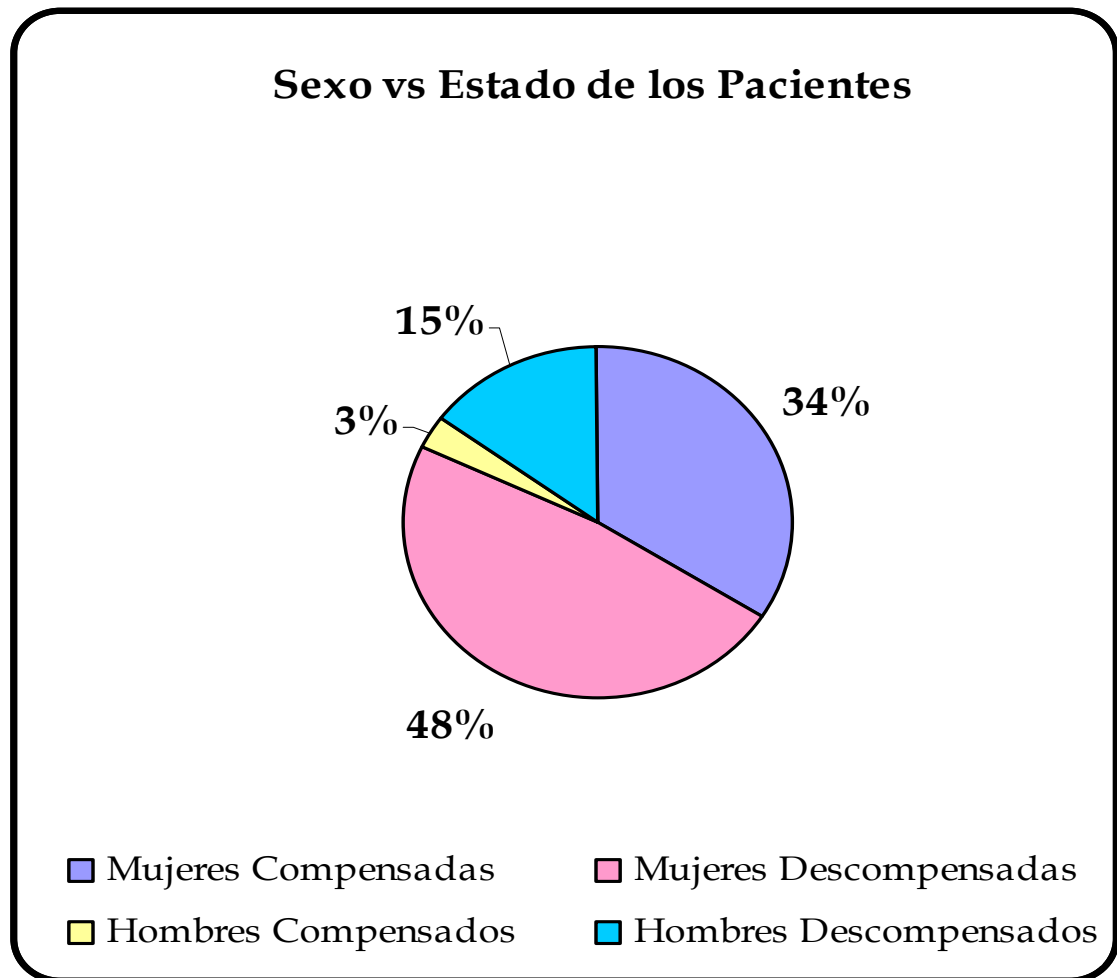
CUADRO #5.2.1: PACIENTES EXAMINADOS, SEGÚN EDAD

FUENTE: TABLA #5.2.1



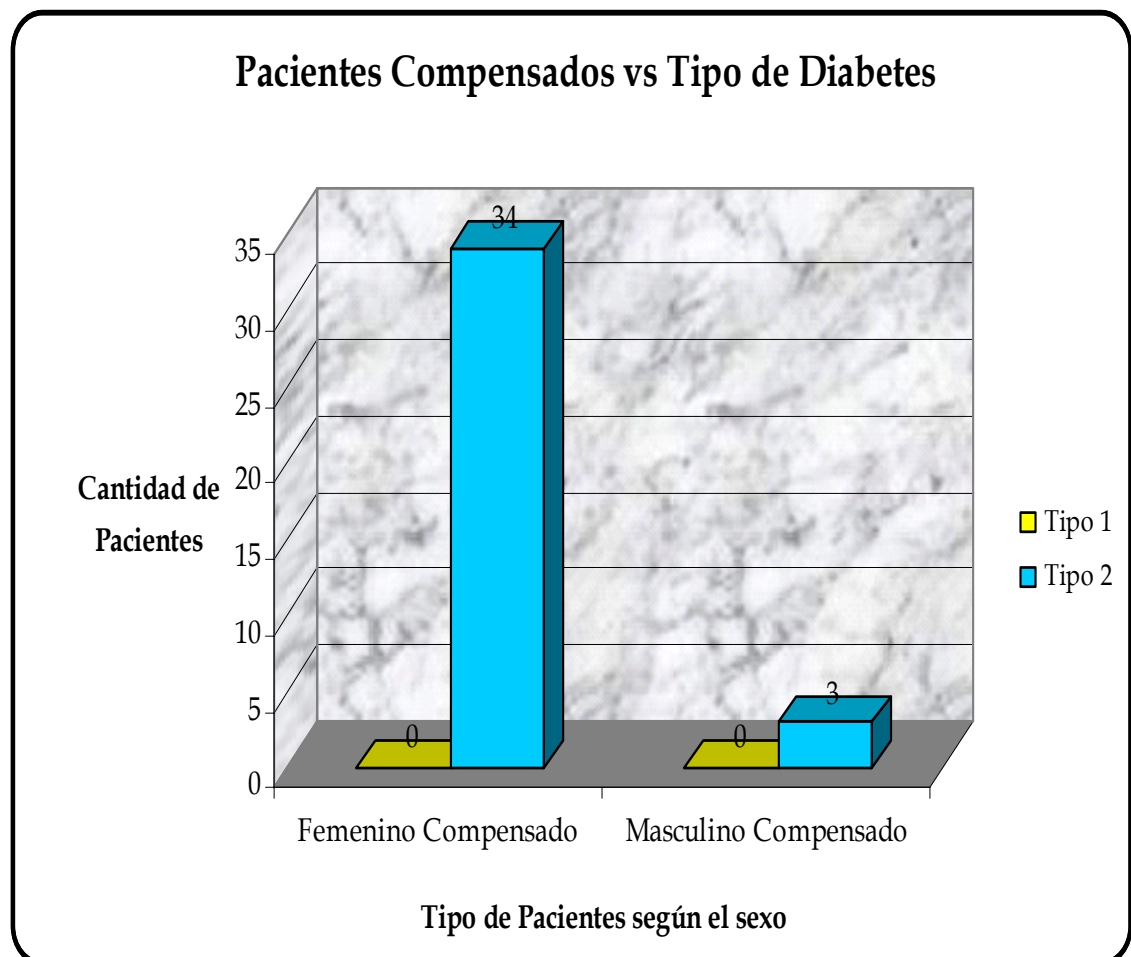
CUADDRO #5.3.1: EDAD Y SU RELACIÓN CON EL TIPO DE DIABETES

FUENTE: TABLA #5.3.1



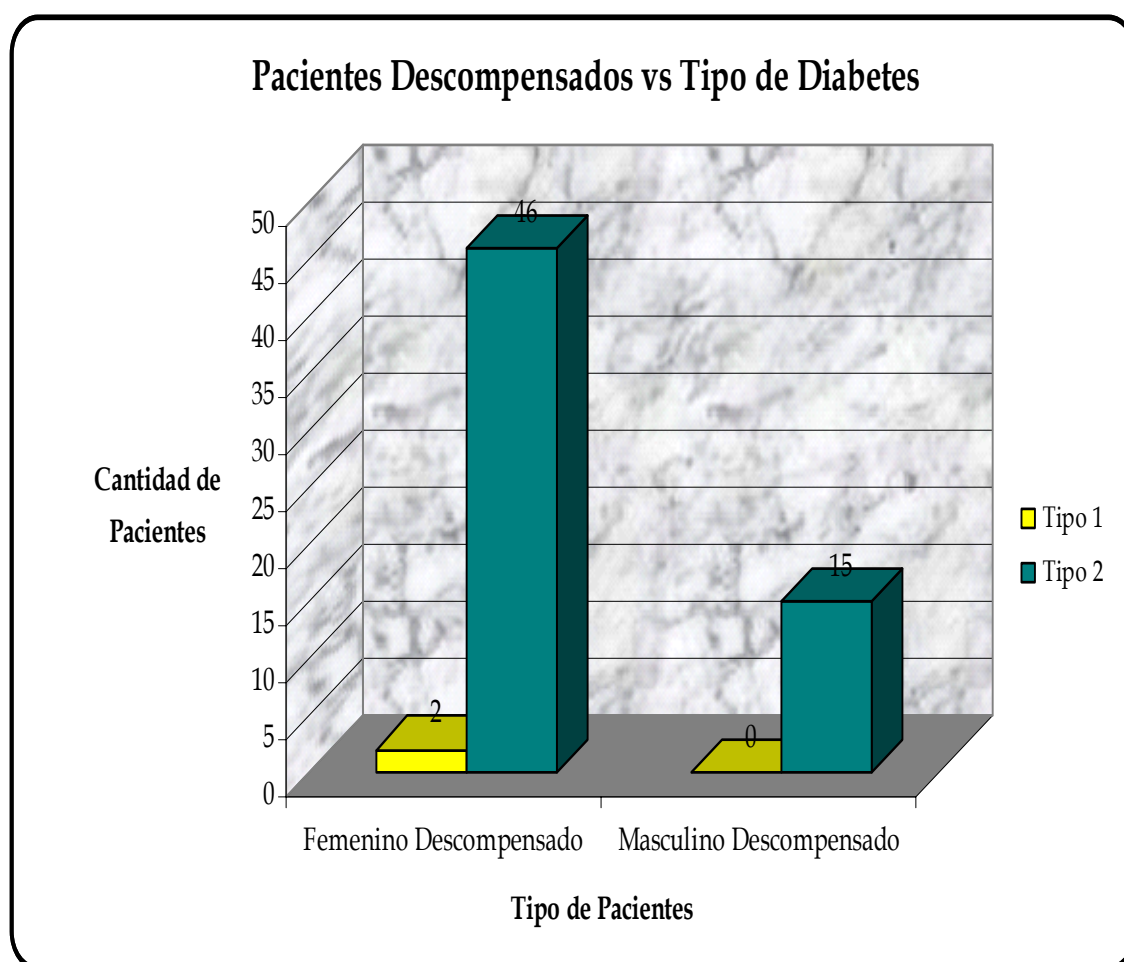
CUADRO #5.4.2: SEXO DE LOS PACIENTES EXAMINADOS Y SU RELACIÓN CON EL ESTADO DE SALUD GENERAL.

FUENTE: TABLA #5.4.2



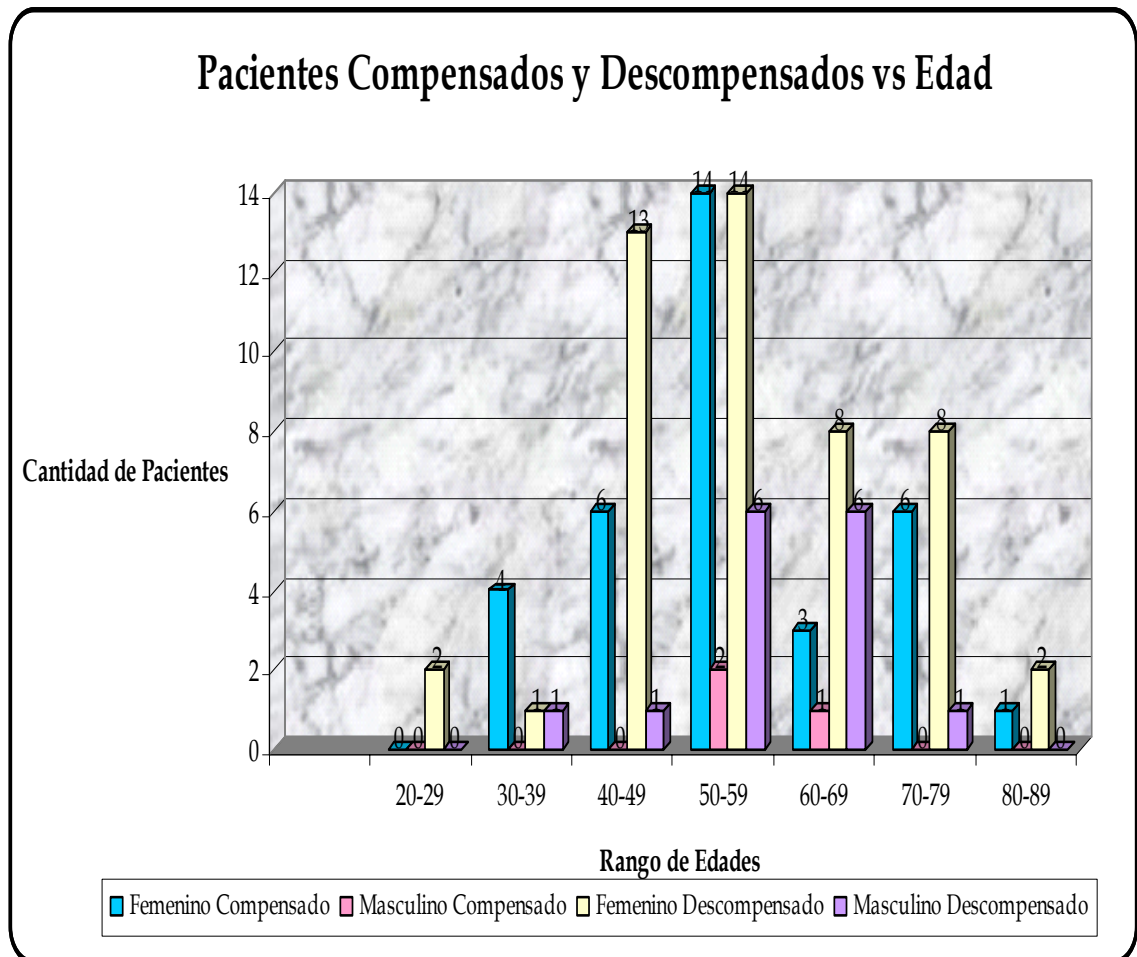
CUADRO #5.5.2: PACIENTES COMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON EL TIPO DE DIABETES QUE PADECEN.

FUENTE: TABLA #5.5.2



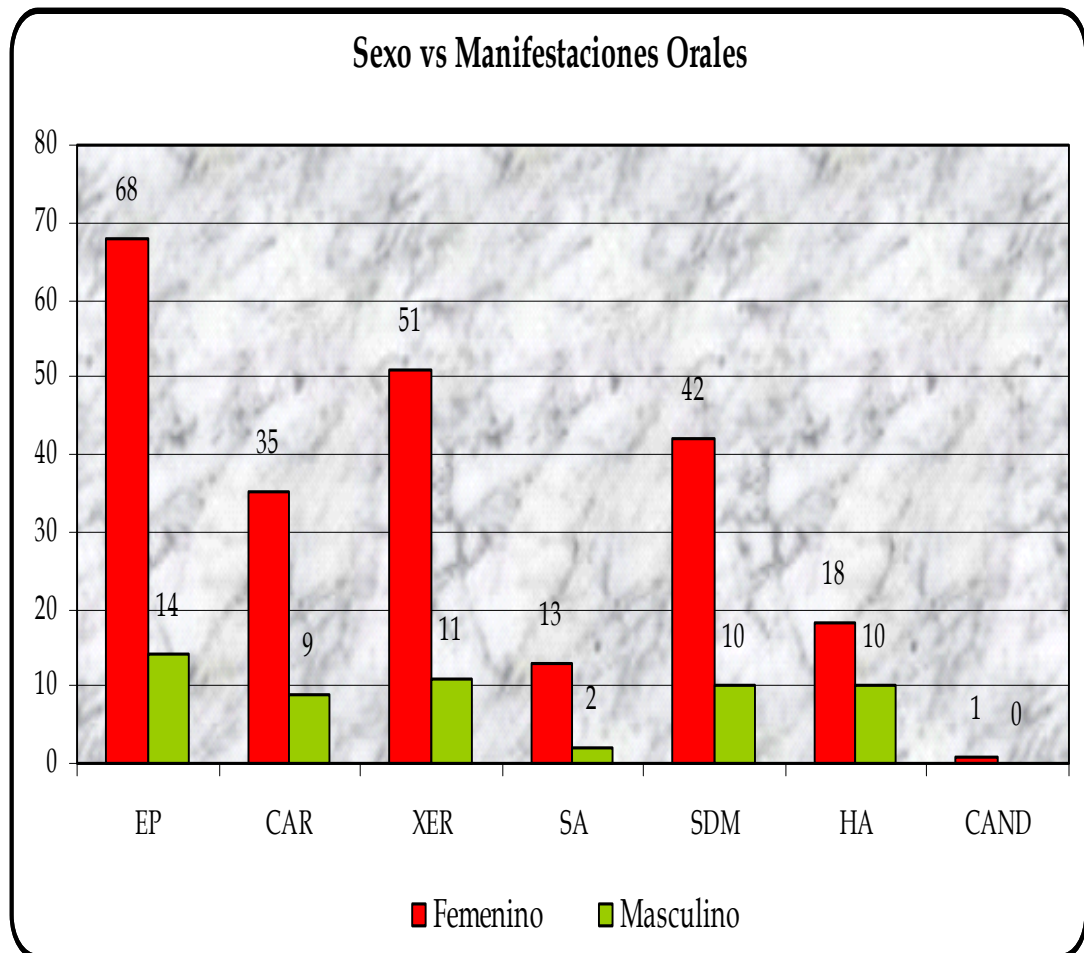
CUADRO #5.6.2: PACIENTES DESCOMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON EL TIPO DE DIABETES QUE PADECEN.

FUENTE: TABLA #5.6.2



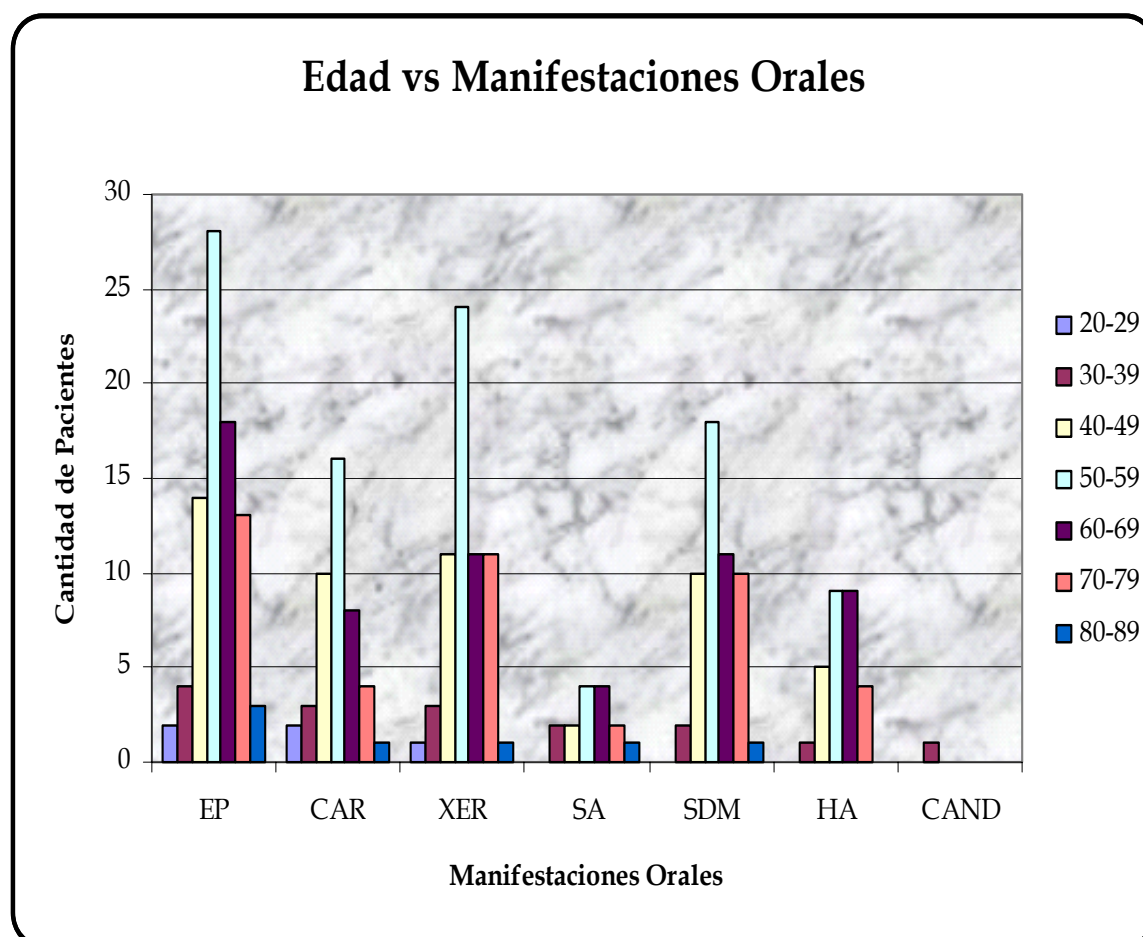
CUADRO #5.7.2: PACIENTES COMPENSADOS Y DESCOMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON LA EDAD.

FUENTE: TABLA #5.7.2



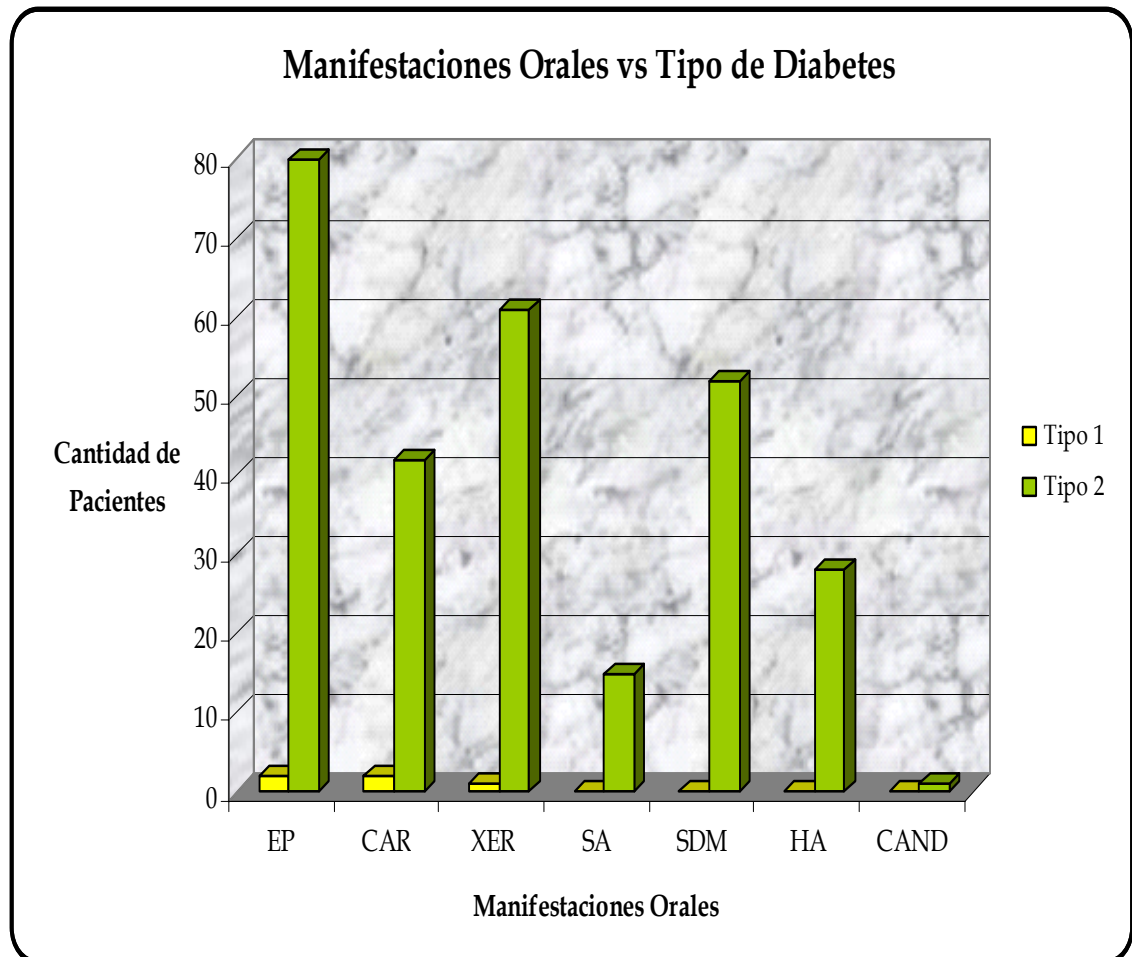
CUADRO #5.8.3: SEXO DE LOS PACIENTES EXAMINADOS Y SU RELACIÓN CON LAS MANIFESTACIONES ORALES ENCONTRADAS.

FUENTE: TABLA #5.8.3



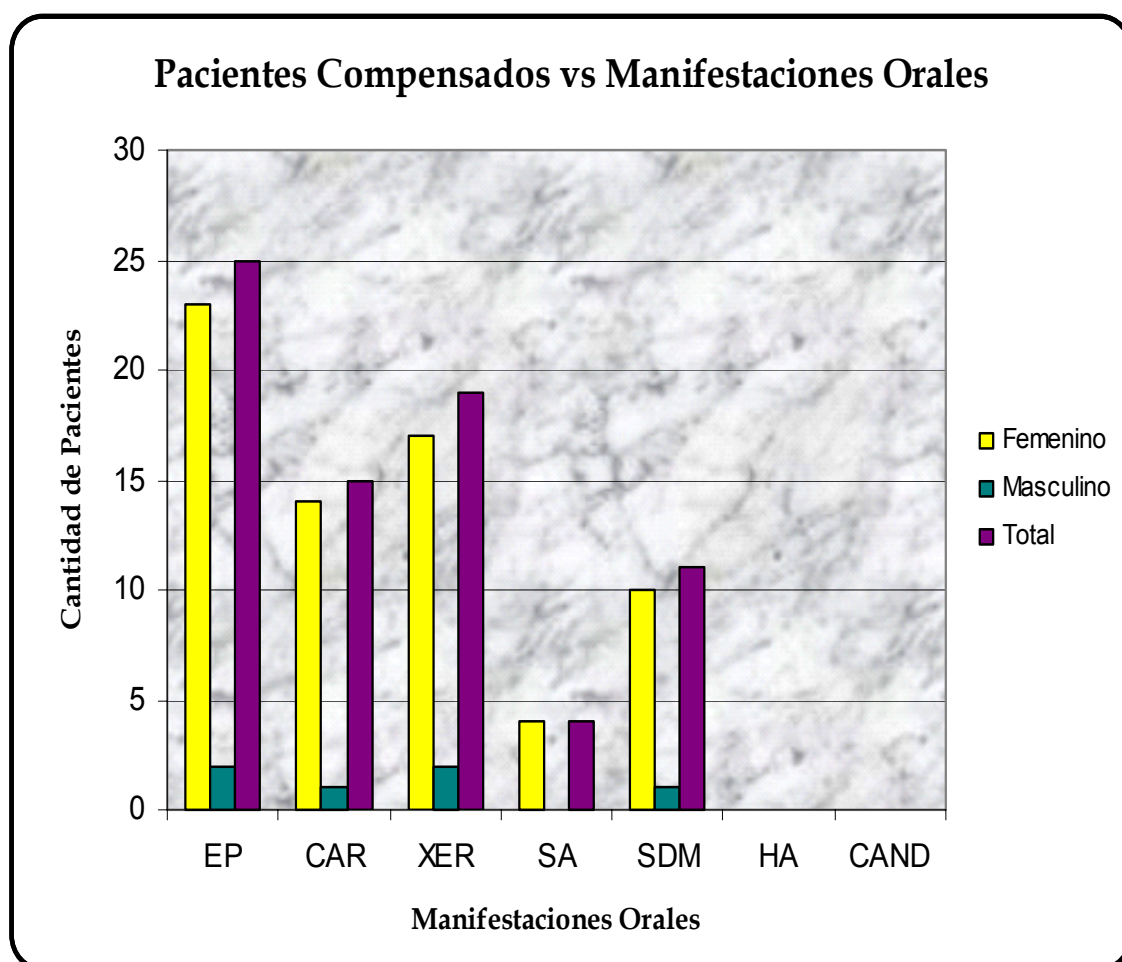
CUADRO #5.9.3: EDAD Y SU RELACIÓN CON LAS MANIFESTACIONES ORALES ENCONTRADAS.

FUENTE: TABLA #5.9.3



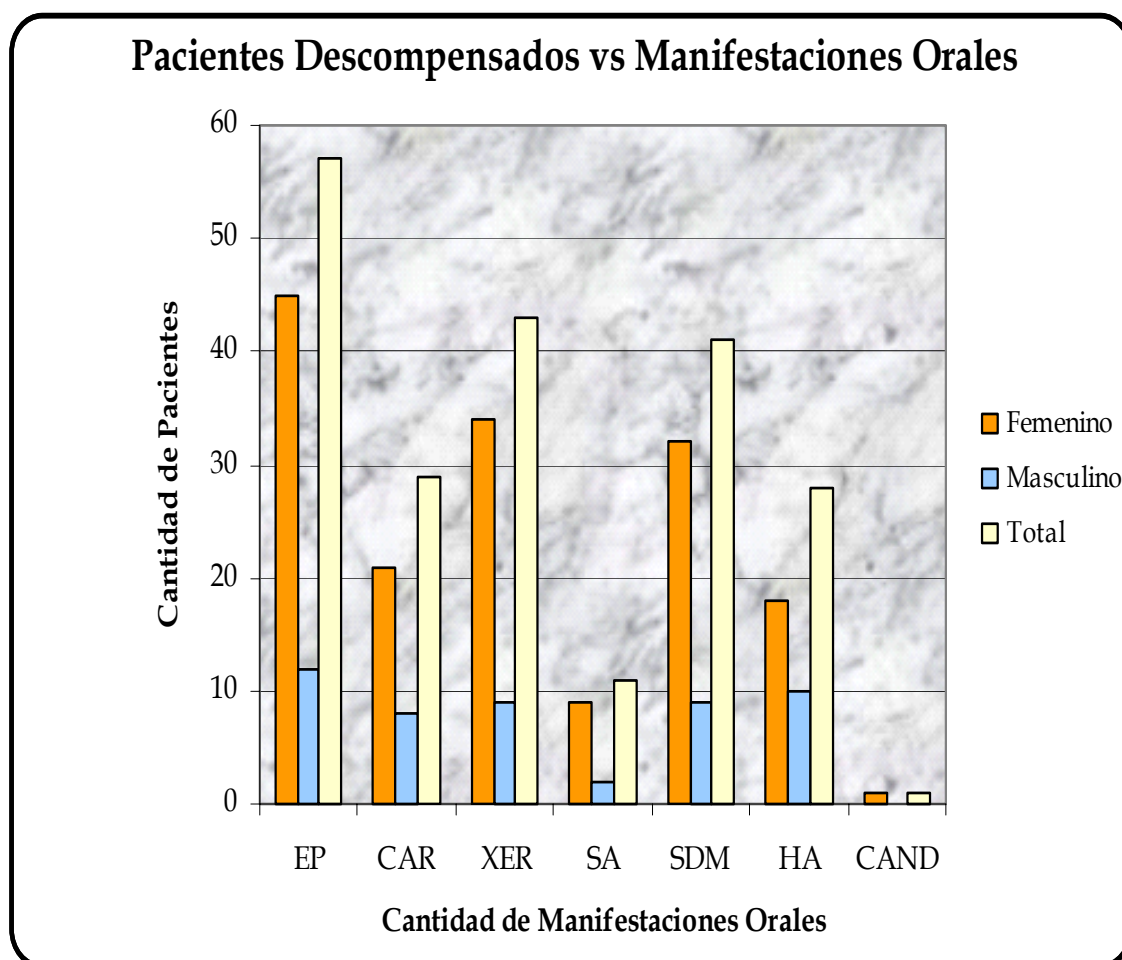
CUADRO #5.10.3: MANIFESTACIONES ORALES RELACIONADAS CON EL TPO DE DIABETES.

FUENTE: TABLA #5.10.3



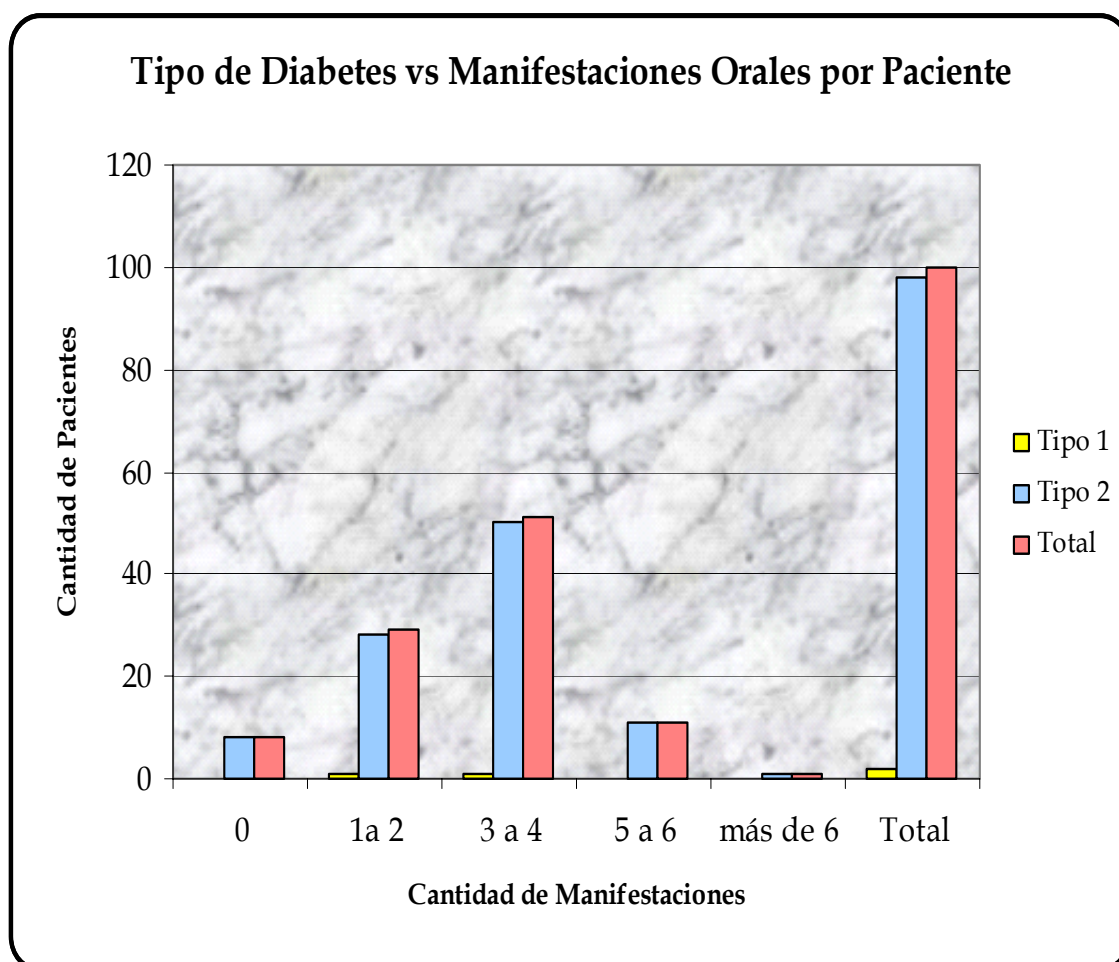
CUADRO #5.11.4: PACIENTES COMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON LAS MANIFESTACIONES ORALES ENCONTRADAS.

FUENTE: TABLA #5.11.3



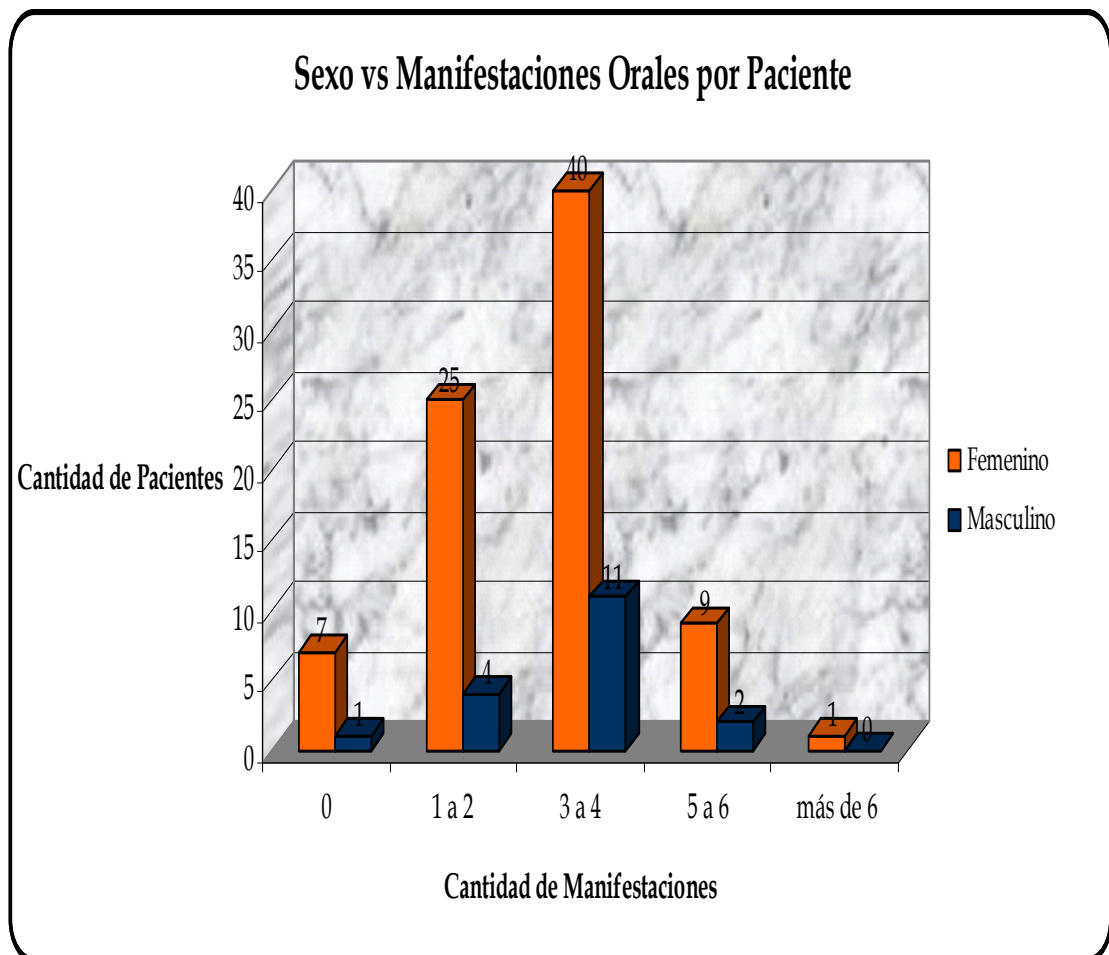
CUADRO #5.12.4: PACIENTES DESCOMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON LAS MANIFESTACIONES ORALES ENCONTRADAS.

FUENTE: TABLA #5.12.4



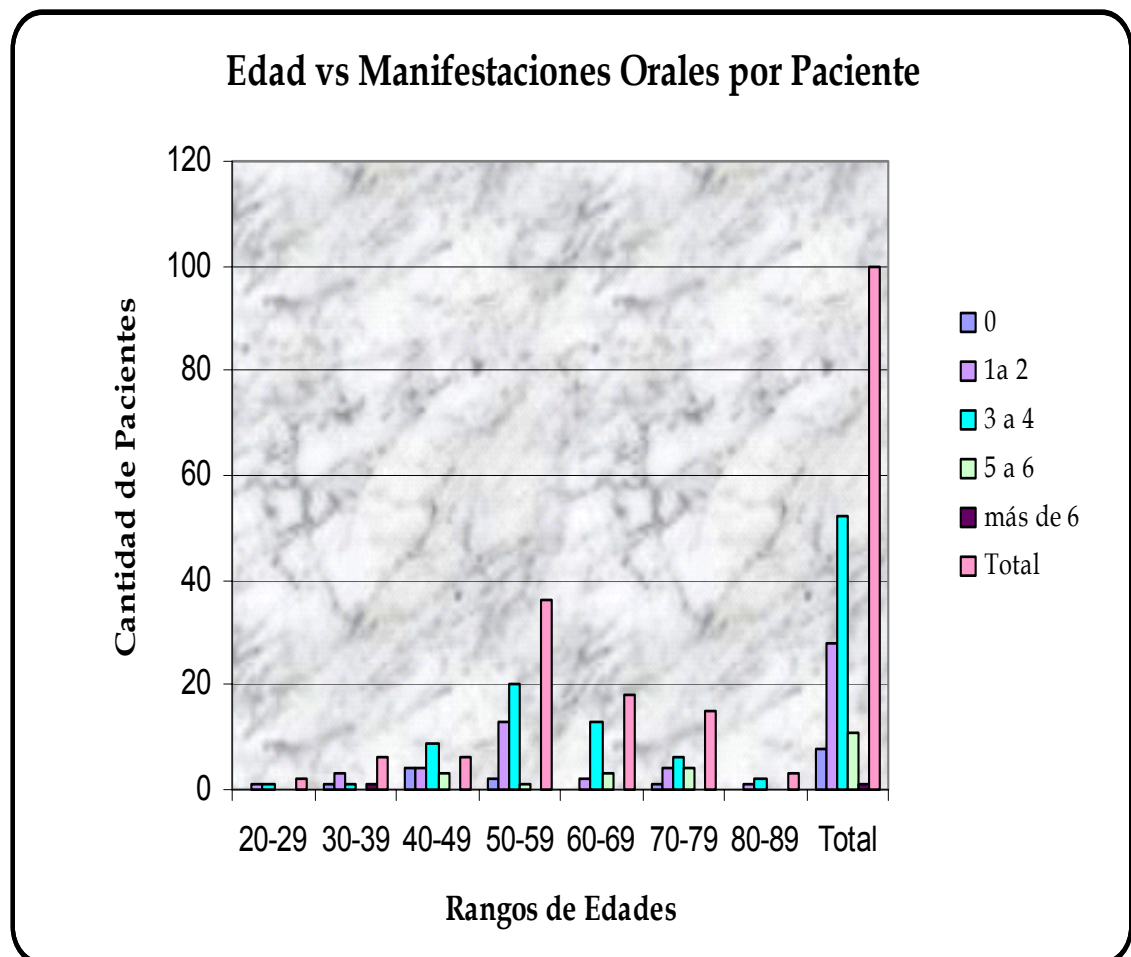
CUADRO #5.13.4: TIPO DE DIABETES Y SU RELACIÓN CON LA CANTIDAD DE MANIFESTACIONES ORALES POR PACIENTE.

FUENTE: TABLA #5.13.4



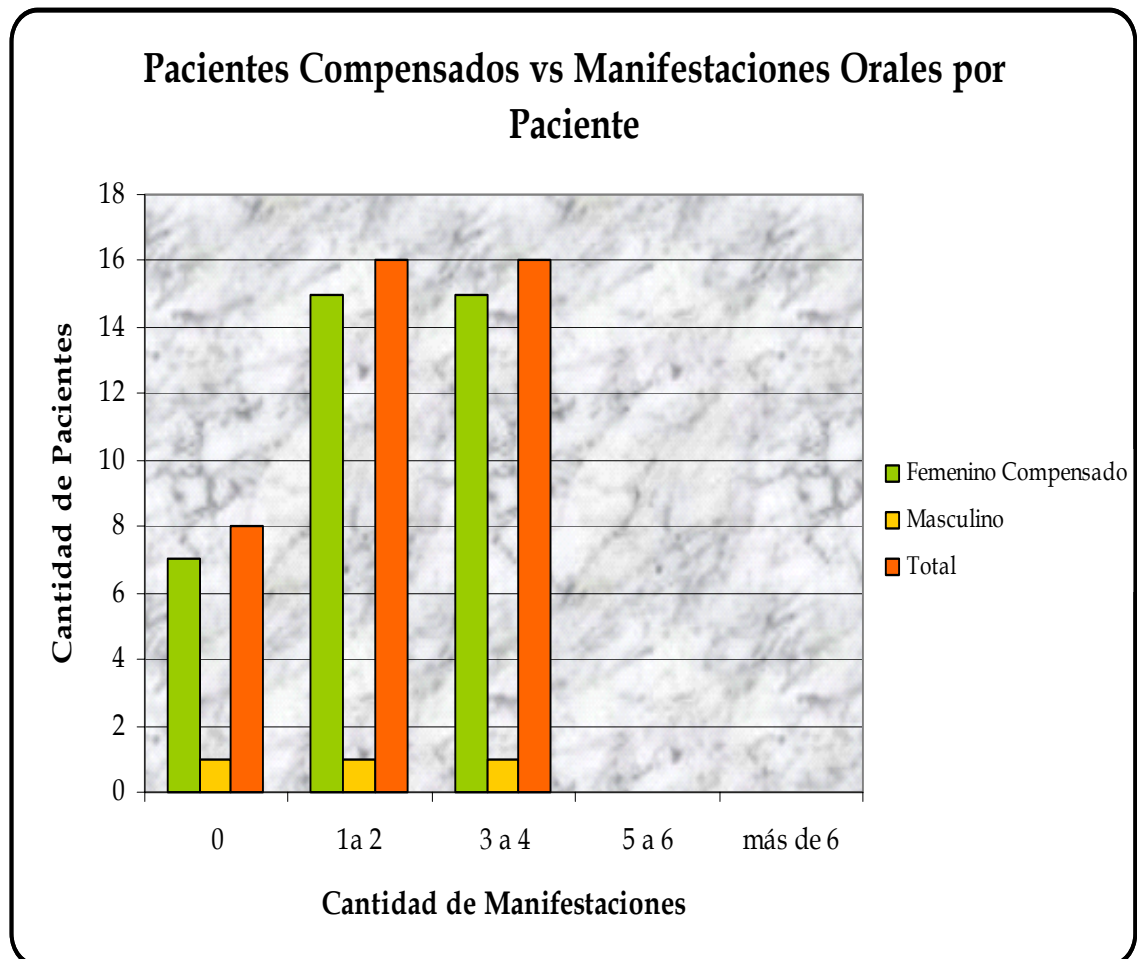
CUADRO #5.14.4: SEXO Y SU RELACIÓN CON LA CANTIDAD DE MANIFESTACIONES ORALES POR PACIENTE.

FUENTE: TABLA #5.14.4



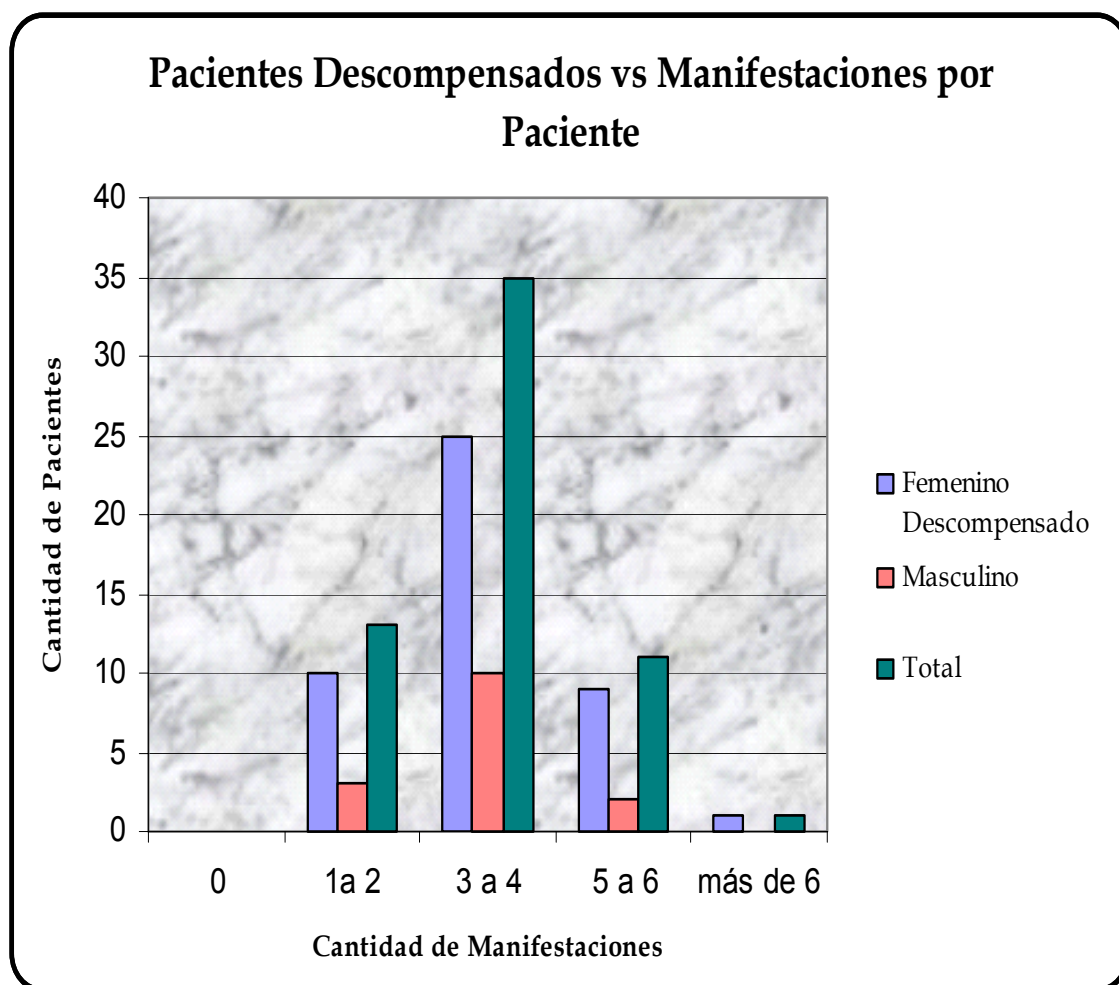
CUADRO #5.15.4: EDAD Y SU RELACIÓN CON CANTIDAD DE MANIFESTACIONES ORALES POR PACIENTE.

FUENTE: TABLA #5.15.4



CUADRO #5.16.4: PACIENTES COMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON LA CANTIDAD DE MANIFESTACIONES ORALES POR PACIENTE.

FUENTE: TABLA #5.16.4



CUADRO #5.17.4: PACIENTES DESCOMPENSADOS Y SU RELACIÓN CON LA CANTIDAD DE MANIFESTACIONES POR PACIENTE.

FUENTE: TABLA #5.17.4

VI. DISCUSION DE RESULTADOS

En el “*Centro de Salud Sócrates Flores*” se examinaron la cantidad de 100 pacientes que forman parte del “Programa de Dispensarizados” que dicho centro posee. De estos se encontraron 2 pacientes en el rango de los 20-29 años de edad lo que es igual al 2% de la población total examinada, de igual manera se encontró 6 pacientes entre los 30-39 años equivalente al 6%, 20 pacientes tenían entre 40-49 años de edad constituyendo así el 20%, 36 pacientes estaban entre los 50-59 años lo que corresponde al 36%, 18 tenían entre 60-69 años lo que figura un 18% , se examinaron 15 pacientes entre los 70-79 años cuyo porcentaje es del 15% y finalmente acudieron a consulta 3 personas cuya edad oscilaba entre los 80-89 formando así el 3% del total de la población revisada.

En cuanto al sexo de los pacientes diabéticos examinados se evidenció un claro predominio femenino con una cifra del 82%, con respecto al sexo masculino que constituyó nada más que el 18% del total de los pacientes examinados; lo que coincide con la teoría que señala al sexo femenino como el más afectado por la diabetes mellitus.

De los 100 pacientes diabéticos estudiados el 98% padecían de diabetes tipo2 y únicamente el 2% el tipo1, confirmando así los datos encontrados en la literatura que ratifican a este tipo diabetes como la más frecuente.

Según los resultados de las pruebas de glicemia en ayunas realizadas al momento de acudir a consulta, el 63% de los pacientes se encontraban descompensados y el 37% restante estaban compensados. Esto se atribuye en gran medida al hecho de que los pacientes no cumplían con la dieta orientada por el médico tratante. A esto hay que agregar que casi el total de la población no realizaba ninguna actividad física por lo que se comprobó que el tomar o administrarse el tratamiento a las horas y dosis señaladas no es suficiente para mantener su estado compensado.

Un dato relevante en este punto es que el criterio diagnóstico empleado para clasificar a los pacientes como compensados o descompensados se basa en las metas del control glucémico, las cuales indican que un paciente se considerará compensado cuando sus cifras de glicemia en ayunas se encuentren entre 80-120 mg/dl y descompensado cuando oscilen en cantidades superiores al rango anterior. Otra característica de la

población de estudio que no puede dejar de mencionarse es que la gran mayoría de los pacientes tenían un nivel socioeconómico bajo, por lo cual cuando se presentaba la situación de que el “Programa de Dispensarizados” no podía proveer la totalidad de los medicamentos necesarios, acudían a la siguiente cita con niveles de glicemia elevados (descompensados).

Cabe mencionar que del 37% de pacientes compensados, el 34% era del sexo femenino y el 3% masculino. En el caso de los pacientes descompensados el 48% era del sexo femenino y el 15% masculino.

En este estudio se reportaron 82 casos de enfermedad periodontal equivalentes al 28.87% del total de examinados, 62 casos de xerostomía correspondientes al 21.83%, en tercer lugar se ubicó la sensación de gusto metálico con 52 pacientes afectados figurando el 18.30%, también se evidenciaron 44 pacientes con cuadros de caries dental lo que equivale al 15.49% seguido de halitosis acetónica, la cual se presentó en 28 pacientes formando así el 9.85% y en último lugar se ubicó la candidiasis oral con 1 persona afectada constituyendo el 0.35% del total de examinados.

Según la literatura las manifestaciones orales más frecuentes en pacientes diabéticos incluyen: enfermedad periodontal, caries, xerostomía, síndrome de ardor bucal, sensación de gusto metálico, halitosis acetónica, infecciones bacterianas, abscesos múltiples, candidiasis, liquen plano y glositis romboidal media. Como puede apreciarse los resultados citados anteriormente coinciden casi en su totalidad con la información encontrada en las fuentes consultadas.

Debe hacerse especial énfasis en que el diagnóstico de la enfermedad periodontal fue meramente clínico ya que el centro cede del estudio no prestaba las condiciones necesarias para realizar el procedimiento de sondeo periodontal y toma de radiografía periapical. Por esta razón se examinó a los pacientes en busca de cualquier signo de lesión periodontal como tal es el caso de: cambios en el color, aspecto, textura y consistencia a nivel gingival, movilidad dental, migración patológica, retracción de la encía, depósitos de cálculo; entre otros.

Los pacientes descompensados que presentaron signos de enfermedad periodontal (20.07%) en su mayoría eran pacientes edéntulos parciales, los cuales referían que las pérdidas dentales sufridas eran causadas por la aparición espontánea de movilidad lo que indica que la diabetes mellitus es un factor de riesgo de periodontitis como han demostrado estudios anteriores; por el contrario los pacientes compensados con enfermedad periodontal (8.80%) manifestaron que las piezas ausentes habían sido extraídas por cuadros severos de caries.

Es fundamental tener claridad que las anteriores alteraciones se presentan y evolucionan en condiciones de mala higiene oral, ya que favorecen la acumulación de placa bacteriana.

Del 21.83% de los casos de xerostomía que se presentaron el 15.14% fue referido por pacientes diabéticos descompensados, lo que sugiere como señala la literatura que esta manifestación está relacionada con deshidratación producto de hiperglucemias severas; aunque no debe obviarse el hecho de que su causa es normalmente multifactorial por lo que no debe descartarse el empleo de medicamentos como posible desencadenante.

También se ha ligado la xerostomía crónica con la predisposición a cuadros de caries rampante, síndrome de ardor bucal y sensación de gusto metálico. En este estudio se pudo apreciar que el total de individuos que acusaban ardor bucal (5.28%) también refirieron xerostomía lo que clínicamente se valoró como mucosas secas y pálidas.

La sensación de gusto metálico como manifestación oral de la diabetes no está bien documentada en la literatura. Sin embargo, en este estudio esta alteración predominó en pacientes descompensados con una cifra del 14.43% sobre los pacientes con un control metabólico adecuado (3.87%).

Aunque estudios anteriores muestran resultados contradictorios respecto a la frecuencia de caries dental en individuos diabéticos, lo cierto es que todos los pacientes con caries reportados en las fichas clínicas (15.49%) tenían más de dos cuadrantes de la cavidad oral afectados. Conviene señalar que a consulta acudieron un número considerable de pacientes portadores de prótesis totales, razón por la cual el número de casos de esta manifestación es aparentemente menor de lo que se esperaba.

Con respecto a halitosis acetónica los resultados obtenidos fueron que el 9.85% de los individuos que la presentaron eran pacientes descompensados con cifras de glicemia en ayunas que oscilaban entre 200mg/dl - 500mg/dl, estado que hizo necesaria la inyección de bolos de insulina rápida por parte del médico tratante para evitar posibles complicaciones; lo citado con anterioridad ratifica que esta manifestación oral es característica de pacientes con pobre control metabólico.

La candidiasis oral fue observada únicamente en una paciente descompensada (0.35% de la población examinada), la cual presentaba un estado de higiene oral precario ya que manifestaba realizar el cepillado dental esporádicamente debido a las molestias que este le causaba, en consecuencia se evidenció pérdida dental, movilidad generalizada en las piezas remanentes, encías edematosas y finalmente una pseudomembrana blanquecina que se extendía desde margen gingival comprometiendo parte del paladar; lo que nos deja de manifiesto que la inmunosupresión del paciente unido al higiene oral deficiente son factores predisponentes que pueden hacer que un agente comensal como *Candida Albicans* se torne patógeno.

Una vez conociendo el sexo, las edades, tipo de diabetes y manifestaciones orales predominantes se procedió a establecer relación entre las manifestaciones orales encontradas y el sexo de los pacientes examinados. En las mujeres se presentaron en orden descendente las siguientes manifestaciones: 23.94% enfermedad periodontal, 17.95% xerostomía, 14.78% sensación de gusto metálico, 12.32% caries, 6.33% halitosis acetónica, 4.57% síndrome de ardor bucal, 0.35% candidiasis.

En los hombres los resultados obtenidos fueron: 4.92% de enfermedad periodontal, 3.87% xerostomía, 3.52% de sensación de gusto metálico, 3.52% de halitosis acetónica, 3.16% caries, 0.70% síndrome de ardor bucal.

Como puede valorarse ambos sexos presentan un denominador común que es el hecho de que tanto hombres como mujeres presentaron como alteración más frecuente en primer lugar la enfermedad periodontal, en segundo la xerostomía y en el tercer sitio la sensación de gusto metálico. También se aprecia que el mayor porcentaje de manifestaciones orales se presentaron en el sexo femenino, esto obedece al predominio de este sexo en la población estudiada.

Al relacionar la edad con las manifestaciones orales se evidenció que el grupo etáreo predominante fue el de 50-59 años obteniendo el 34.85% del total de alteraciones registradas; por el contrario el menos frecuente fue el de 20-29 años de edad, grupo correspondiente a los diabéticos tipo 1 que aportaron el 1.76% del total de manifestaciones.

Con respecto al estado de salud general de los pacientes, tenemos que en los pacientes compensados se encontraron el 26.05% de las manifestaciones y en los pacientes descompensados el 73.94%, lo que confirma que la diabetes favorece la aparición de múltiples alteraciones en las mucosas orales y tejidos periodontales; aunque hay que recordar que estas no son patognomónicas de la enfermedad.

Del sexo y la totalidad de manifestaciones encontradas tenemos que tanto mujeres como hombres presentaron entre 3 y 4 alteraciones lo que corresponde al 51%.

Finalmente se correlacionó la edad de los pacientes estudiados con la cantidad de manifestaciones orales encontradas en cada uno de ellos, lo que arrojó los siguientes datos: el grupo etáreo predominante fue el de 50-59 años de edad con una frecuencia de entre 3 y 4 manifestaciones orales. Como era de esperarse la mayor parte de dichos pacientes eran del sexo femenino y diabéticos tipo 2.

VII. CONCLUSIONES

- El tipo de diabetes más común encontrado en los pacientes examinados fue el tipo 2 con un 98% seguido del tipo 1 con un 2%.
- Se evidenció un claro predominio de diabéticos descompensados conformando el 63% del total de pacientes examinados, por consiguiente se observaron mayor cantidad de manifestaciones orales en este tipo de pacientes.
- En relación al sexo se encontró que el femenino fue el más frecuente con un 82% y la manifestación oral que más predominó fue la enfermedad periodontal.
- El rango de edad que más se presentó fue el de 50-59 años de edad con un 36%, en este grupo la frecuencia de manifestaciones encontradas fue de 3-4 y las más vistas fueron: enfermedad periodontal, xerostomía y sensación de gusto metálico; seguido de otras en menor escala.

VIII. RECOMENDACIONES

- Antes de emprender cualquier tratamiento en un paciente diabético el odontólogo debe realizar una exploración minuciosa de la cavidad oral, interrogatorio médico adecuado y de ser posible llevar a cabo mediciones de glucosa como investigación inicial.
- Instruir al paciente sobre su predisposición a sufrir de enfermedades periodontales y el papel que juega la higiene oral en su control.
- Explicar al paciente que con un control metabólico adecuado se reducen las probabilidades de daño en la cavidad oral, mejorando así su calidad de vida.
- Se recomienda la realización de un estudio comparativo en otra población de estudio, a fin de valorar el comportamiento de las manifestaciones orales de acuerdo a las variantes sexo, régimen alimenticio y nivel socioeconómico.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. Bascones Antonio. Tratado de Odontología. Tomo III, 2ª edición.
2. Dirección general de servicios de salud. Ministerio de Salud. Normas del programa de atención a pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles.
Impresión Imprimatur Artes Gráficas.S.A
3. Ganong. Fisiología Médica. 17ª edición. Editorial el Manual Moderno.
Editorial el Manual Moderno.
4. Guyton-Hall. Tratado de fisiología médica. 9ª edición.
Editorial Mc Graw Hill. Interamericana. pg. 1074
5. Hungler. B, Polit. D. Investigación Científica en Ciencias de la Salud.
6. Kruger Cirugía Buco-maxilo-facial
Editorial Médica Panamericana.
7. Regezi Sciubba Patología bucal. 3ª edición.
Editorial Mc Graw Hill. Interamericana. pg. 105
8. Robbins. S.L, Cotran. R.S. Patología estructural y funcional. 6ª edición.
Editorial Mc Graw Hill. Interamericana. pg. 951
9. Stedman. Diccionario de ciencias médicas. Tomo 1 y 2, 2ª edición.
Editorial Médica Panamericana.
10. Shafer W.G, Levy. B.W. Tratado de Patología Bucal. 4ª edición.
Editorial Interamericana. Pg. 843.

INTERNET

11. www.midentista.com.mx/diabetic.htm

12. www.latinsalud.com/articulos/10119.asp
13. www.infomedica.com.ar/info-medica/numeronoviembre2000/diabetes_manifestaciones_bucales.htm
14. www.clinidiabet.com/es/infodiabet//02_educacion/07_educando/01.htm
15. www.actaodontologica.com/41_1_2003/61.asp
16. www.diabetesmellitus.com/000313sym.htm
17. www.diabetesjuvenil.com/documentos_html/alimentacion_recetas_16.asp
18. www.diabetes_saldia.com
19. www.angelfire.com/id/dobler/index10.html
20. uuhsc.utah.edu/healthinfo/spanish/oralhealth/diabetes.htm
21. www.iqb.es/d_mellitus/medico/complica/gingiva/period0.1htm#2